Nr. 2. 12. stycznia 1930. ROK IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Wł. ELMER, M. SCHEPS, L. PTASZEK. Lwów.

Badania nad przemianą gazową w cukrzycy.

Cz. I.

Przemiana spoczynkowa i współczynnik oddechowy w cukrzycy oraz ich zachowanie się pod wpływem insuliny.

Z Oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie Prym. Doc. Dr. W. Czernecki.
i z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J.-K. we Lwowie Dyr.: Prof. Dr. M. Franke.

Celem niniejszej pracy było z jednej strony przeprowadzenie rewizji sprzecznych, jak dotąd, pojęć i wyników, otrzymanych z badań nad zachowaniem się podstawowej przemiany materji, czyli przemiany spoczynkowej (p. s.), nie mniej zaś współczynnika oddechowego w cukrzycy, z drugiej zaś strony pogłębienie badań nad zachowaniem się swoisto-dynamicznego działania białka w cukrzycy oraz w końcu stwierdzenie zachowania się tych trzech czynników przemiany gazowej pod wpływem przewlocznego działania insuliny.

Spoczynkowa przemiana materji w cukrzycy.

Już sam fakt, że w cukrzycy tak często przychodzi do wybitnego spadku wagi ciała, przynajmniej w cięższych postaciach chorobowych, pozwalał oddawna nasuwać przypuszczenie, że w cięższych postaciach cukrzycy procesy spalania mogą być wzmożone i że one mogą być przyczyną tego wyniszczenia ustroju. Badania przeprowadzone w tym kierunku a zapoczątkowane w cukrzycy doświadczalnej na zwierzętach, przez Weintrauda i Laves'a (1) w r. 1894 a w cukrzycy ludzkiej przez Pettenkofera i Voita (2) w r. 1867, po dziś dzień nie dały jednoznacznych wyników. Podczas gdy znakomita większość autorów, którzy przeprowadzili doświadczenia na zwierzętach, uważa, że procesy spalania w cukrzycy doświadczalnej są wzmożone, to zdania autorów odnośnie do zachowania się przemiany gazowej w cukrzycy ludzkiej są daleko bardziej rozbieżne. Te różnice w zachowaniu się przemiany gazowej pomiędzy cukrzycą ludzką a doświadczalną u zwierząt nie będą ostatecznie nikogo dziwić, skoro się weźmie pod uwagę okoliczność, na którą słusznie wskazuje Węgierko, że oba te rodzaje cukrzyc nie pokrywają się ze sobą.

Zagadnieniem przemiany gazowej w cukrzycy doświadczalnej nie będziemy się zajmować. Tematem bowiem naszych badań i rozważań było zachowanie się przemiany gazowej w cukrzycy ludzkiej. Zanim przejdziemy do omówienia wyników naszych badań, uważamy za stosowne w zarysie przejść wyniki badań, dotychczas przeprowadzonych przez różnych autorów.

Pettenkofer i Voit, którzy pierwsi zajęli się zachowaniem się przemiany gazowej w cukrzycy, utrzymywali, że spoczynkowa przemiana materji jest w niej obniżona. Natomiast Magnus-Levy (3) Mohr (4), Benedict i Joslin (5), Leimdörfer (6), Engel (7), Rolly (8), Grafe (9) i inni, a u nas Węgierko (10), stwierdzili wzrost spoczynkowej przemiany materji w cięższych postaciach cukrzycy. Przeciwnie, inni autorowie jak Falta (11), Allen i Du Bois (12), Wilder, Boothby i Beeler (13), uważają, że niema podstawy do twierdzenia, iż spoczynkowa przemiana materji w cukrzycy jest wzmożona. Allen i Du Bois, Wilder i jego współpracownicy, Gephart i jego współpracownicy (14), Labbé i Stévenin (15) i inni, stwierdzali często obniżone wartości przemiany spoczynkowej, które zresztą można spotykać w wielu przypadkach Benedicta i Joslina. Jak już z zestawienia powyższych wyników najwybitniejszych autorów widać, są one wybitnie niezgodne, albowiem w jednych przypadkach stwierdzano wzrost, w drugich obniżenie, w innych w końcu prawidłowe wartości spoczynkowej przemiany materji.

Należałoby się zapytać, skąd pochodzi tak różnorodna sprzeczność otrzymanych wyników i tak różnorodna, jak później zobaczymy, interpretacja otrzymanych wyników? Wpływają na to różne czynniki, które po kolei omówimy.

Pomijamy zupełnie czynnik, zresztą bardzo możliwy u autorów mniej doświadczonych, nieopanowanej techniki badania przemiany gazowej. Skoro weźmiemy pod uwagę, że uwzględnialiśmy tylko badania bardzo poważnych autorów, których o brak dostatecznej techniki zupełnie posądzać nie można, to pozwolimy sobie odrazu przejść do omówienia tych czynników, które istotnie mogły wpłynąć na rodzaj otrzymanych wyników i na sprzeczność ich interpretacji.

a) Sprawa wzorców (standartu). Gdy jedni autorowie obliczają zużycie tlenu na minutę i jeden kg. wagi ciała, drudzy, bardziej ściśli w swych badaniach, porównują otrzymane swe wyniki np. w postaci dobowej ilości wytworzonej przez cukrzycowych ciepłostek z tablicami Harris-Benedicta, względnie dla młodszych osobników Kestner-Knippinga, inni w końcu porównują je z tablicami Du Bois. Oczywiście nie jest obojętnem jakie kryterja z powyżej wymienionych w danem badaniu uwzględniano. Sądzimy, że najbardziej zawodzi obliczanie przemiany gazowej na podstawie tylko zużycia tlenu na minutę i kg wagi ciała, bez uwzględnienia wieku, płci, wzrostu wzgl. powierzchni ciała i współczynnika oddechowego. Naprzykład Feyertag (16) i Węgierko, jakkolwiek sami podnoszą, że nie wystarczy stwierdzić zapotrzebowania tlenu na jednostkę czasu i wagi ciała, ale należy otrzymany wynik z badania porównać z wynikiem otrzymanym u człowieka tej samej wagi, tego samego wieku, tego samego wzrostu i tej samej płci, sami jednakowoż tych czynników nie uwzględniają i osądzają zmniejszone czy zwiększone zużycie tlenu tylko na podstawie ilości tlenu w jednostce czasu i na kg wagi ciała. Musimy tutaj podnieść, że takie obliczanie zużycia tlenu na jednostkę czasu i wagi ciała zawodzi szczególnie u osobników młodych, poniżej lat 20-u. Weźmy np. pod uwagę nasz przypadek 1: Jeśliby się tylko oprzeć na wyniku otrzymanym z obliczenia ilości tlenu na minutę i kg ciała, wynoszącym 4.92 cm³ O_2, możnaby było sądzić o wzmożonym procesie spalania, podczas gdy uwzględnienie też wieku, wzrostu i płci i porównanie z tablicami Kestnera i Knippinga wykazuje, że procesy spalania przebiegają zupełnie prawidłowo, wynoszą bowiem — 2,9%. Podobna zaś cyfra 4,85 cm³ O_2 pro min. i kg wagi ciała w przypadku 12. przy uwzględnieniu powyższych czynników i porównaniu ich z tablicami Harris-Benedicta daje wzrost przemiany spoczynkowej bardzo wybitny + 43%. I odwrotnie cyfra 3,73 cm³ O_2 w przypadku 4, zdająca się pozornie mówić o prawidłowym procesie spalania, przy uwzględnieniu powyższych czynników daje wzrost + 18%. W takiem też oświetleniu staje się zrozumiałem, że cyfra, otrzymana przez Węgierkę w jednym z jego przypadków, mianowicie 5.02 cm³ O_2 pro min. i kg wagi ciała zdająca się świadczyć o wzmożonym procesie spalania, jak zresztą chce tego Węgierko, bez uwzględnienia powyższych czynników i porównania ich z tablicami Kestner-Knippinga, stawia to podwyższenie p. s. pod znakiem zapytania.

Dlatego bez porównania ściślejsze są wyniki tych autorów, którzy uwzględniali tablice Harris-Benedicta t. j. brali pod uwagę wiek, wagę, wzrost i płeć. Należy też pamiętać, że dla osobników młodych, w każdym razie niżej lat 20-tu, wzór Harris-Benedicta zaczyna zawodzić i dlatego w takich przypadkach należy uciekać się do tablic Kestner-Knippinga. Niektórzy znowu autorowie jak Allen i Du Bois, Lusk (17), zarzucają, że w tablicach Harris-Benedicta nie uwzględnia się jeszcze jednego czynnika, mianowicie powierzchni ciała i dlatego polecają oni tablice Du Bois, opierające się na jednostce powierzchni ciała ludzkiego. Autorowie ci podnoszą, że wzrost przemiany spoczynkowej, jaki często Benedict i Joslin znajdowali w swych przypadkach, jest raczej pozorny, albowiem po obliczeniu zużycia dobowego ciepłostek tych przypadków i porównaniu ich z metrem kwadratowym powierzchni ciała wedle tablic Du Bois, otrzymywali wyniki znacznie niższe np. — 2% wedle tablic Du Bois, zamiast + 12% wedle tablis Harris-Benedicta.

E. i L. Hédon (18) zarzucają znowu autorom posiłkującym się tablicami Du Bois, że w przypadkach idących z wielkim ubytkiem wagi ciała obliczanie przemiany spoczynkowej wedle m² powierzchni ciała zawodzi, albowiem powierzchnia ciała

Tablica I. Lekkie i średnio-ciężkie przypadki cukrzycy.

L.	Data	Wiek	Waga w kg	Wzrost w cm	CO_2 / O_2	O_2 pro min.	O_2 pro min. et kg	Ilość dobowa ciepłostek	P. s. w %	Mocz: Ilość dobowa moczu w cm.	Mocz: Cukier dobowy w gr.	Mocz: Ciała acetonowe *) w gr.	Krew: Cukier w mg. %	Krew: Ciała acetonowe *) w mg. %	Krew: Zapas zasad w CO_2 obj. %	Insulina w jednostkach	Uwagi
1	16. III 13. IV	15	41.0 42.0	165	0.80 0.81	202 195	4.92	1398 1353	−2.9	4.600 1.600	301 0	0 0	198 110	R.—**)		— 30—60	Infantilismus
2	2. IV 26. IV	49	52.5 52.3	153	0.79 0.80	182 167	3 46 3.20	1257 1221	+2 −5	2.000 1.000	42 7	ślad 0	187 156	R. ślad		— 20—30	
3	1. VII 20. VII	36	62.5 62.1	172	0 81 0.75	229 196	3.66 3.15	1589 1342	+3 −12	3.700 2.000	240 0	0 0	215 132			— 20—40	
4	4. XII 12. XII	45	74 75	166	0.80 0.83	276 275	3.73 3.53	1913 1911	+18 +17	1.500 1.800	30 0	0 0	178 95			— 15—25	
5	10. XII 28. XII	21	51.3 53.0	158	0.85 0 71	237 210	4.62 3.97	1663 1419	+17 −1	2.200 2.500	66 0	0 0	186 101			— 20—35	
6	23. I 8. II	49	59.2 59.9	166	0.73 0.75	190 199	3.20 3 [illegible]0	1258 1360	−8 −2	1.200 1.600	11 0	0 0	174 98			— 20—30	
7	19. I 17. II	25	52.5 54.0	171	0.77 0.77	205 206	3.90 3.81	1411 1417	−4 −5	1.400 1.600	13 0.8	·0 0	159 135			— 20—30	
8	21. III 12. IV	40	64 0 65.0	170	0.96 0.89	258 270	4.03	1860 2017	+21 +32	1.800 2.000	32.4 0	0 0	221 111			— 20—40	
9	11. XII 21. XII	42	77.9 78.5	177	0.73 0 96	274 281	3.51 3.58	1863 2044	+7 +16	2.000 2.000	10 0	0 0	188 128			— 20	
10	17. III 4. IV	35	43.5	156	0.92 0.80	196 284	4 50	1396 1486	+15	2.400 1.700	168 25.5	0 0	247 193			— 30—50	
11	15. XI 31. I	58	76 79.5	164	0.82 0.82	260 292	3.42 3.67	1806 2030	+22.6 +39.7	3 500 2.000	140 0	0 0	260 150	R.—	65.8	— 35	Diabetes + Thyreotoxicosis
12	7. VI 23. VI	53	48.8 48.9	151	0.83 0.73	237 216	4.85 4.42	1651 1468	+43 +27	1.000 1.200	5 0	0 0				— —	Diabetes + Thyreotoxic. po leczeniu Roentgenem
13	1. IV	21	48.5	168	0.82	181	3 73	1259	− 11	2.200	132	2.5	267	33.6	44.2	—	Tbc. pulm.
14	11. II	18	53.2	166	0.94	232	4.36	1663	+10	3.600	198	0	255			—	
15	3. XII	23	57.0	162	0.80	233	4.08	1613	+7	1.500	13	0	145			—	

Tablica II. Ciężkie przypadki cukrzycy.

L.	Data	Wiek	Waga w kg	Wzrost w cm	CO_2 / O_2	O_2 pro min.	O_2 pro min. et kg	Ilość dobowa ciepłostek	P. s. w %	Mocz: Ilość dobowa moczu w cm.	Mocz: Cukier dobowy w gr.	Mocz: Ciała acetonowe *) w gr.	Krew: Cukier w mg. %	Krew: Ciała acetonowe *) w mg. %	Krew: Zapas zasad w CO_2 obj. %	Insulina w jednostkach	Uwagi
16	4. II 14. IV 21. V	41	50 61 67	174	0.70 0.79 0.84	207 240 260	4 14 3.93 3.88	1398 1665 1816	+3.7 +11 +14	4.400 2.400 2.600	330 42 83	20 9 0 0	271 204 221	103.6 R.— **)	41.0 56 9	— 30—50 30	Praecoma
17	5. V 25. V	26	55 60.5	170	0.81 0.88	205 270	3 74 4.46	1421 1957	−5 +24	6.900 4.000	525 280	5.4 ślad	394 262	22.05 R. —	49.0	— 20—30	
18	19. IV 10. V	33	50.0 53.5	171	0 66 0.81	216 178	4.32	1279 1526	−7.7	3.500 2.600	192 121	11.0 0	267 231	70.9 R. —	52.6	— 30	
19	16. IV 9. V	37	41.0 44 0	165	0.76 0.84	194 223	4.73	1334 1559	+10	2.000 1.800	80 54	10.3 0	247 184	124.3 R. —	44.9	— 30—60	
20	1. II 16. II	21	47.7 52.5	171	0.74 1.00	208 232	4.36 4.42	1420 1688	−0.4 +12.3	1 000 3.300	15 39 6	3.2 0	343 193	230.7 R. —	24.6	— 60	Praecoma

21	7. VI	21	58.0	174	0.72	234	4.03	1587	±0	2.700	420	12.5	293	153.3	41.0	—	
	20. VI		61.5		0.80	254	4.19	1762	+4	3.200	70.4	0	239	R. —		40	
22	19. V	36	61.0	167	0.98	251	4.11	1818	+18	2 800	148	0	420			—	
	8. VI		61.2		0 89	255	4.16	1811	+18	2.200	83 6	0	348			—	
	19. VI		61.2		0.86	240	3.93	1689	+13	1.800	108	0	367			—	
	5. VII		64.0		0.91	241	3.71	1724	+11	1.200	ślad	0	283			30	Nephritis
23	27. I	38	57.0	177	0.96	210	3 68	1516	+2.4	2.200	78	0	256			—	Lues
	11. V				0.86	246		1728		2.[illegible]00	46	0	224			70	
	26. V		64.0		0.96	296	4 66	2138		2.500	7.5	0	151			50	
24	21. X	22	41.0	163	0.74	214	5.22	1462	+13	3.800	190	3.4	258	51.5	42.0	—	
	8. XI		42.5		0 93	211	4.96	1507	+14	4.300	43	0	223	R. —		30—60	
25	22. III	28	56.3	173	0.75	212	3.76	1452	—4	2.700	189	ślad	282			—	
	16. IV		57.5		0.80	206	3.58	1423	—6	3.000	54	0	128			30—60	
26	2 XII	30	48	167	0 79	212	4.62	1468	+8	4 500	315	ślad	289			—	
	19. XII		51.5		0 83	222	4 31	1550	+10	3.600.	144	0	225			30	
27	8. IV	22	40 8	159	0.80	153	3.82	1061	—15	3.000	195	2.1	267			—	
	28. IV		41.0		0.78	183	4.51	1251	—2	2.000	70	0	210			30—40	
28	18. VI	34	48.6	165	0 78	218	4.48	1505	+13	3.400	197	ślad	256	R. —			
29	29. XI	25	49 5	168	0.70	197	3 98	1336	—5	5.500	550	18.0	249	78.8	27.5	—	Praecoma
30	7. XI	30	54.5	177	0.79	174	3.19	1202	—16	2.000	40	0 3	258	R. +		—	
	20. XI		56.9		0.75	173	3.04	1180	—20	2.000	8	0	174	R. —		25	
31	8. XI	35	53.8	164	0.77	191	3.55	1315	—5	2.000	180	0	254			—	
	21. XI		53.9		0.84	170	3.06	1192	—16	2.000	14	0	185			50	
32	9. XI	50	55	168	0.85	204	3.70	1429	+7	4.800	264	+	242	R. +	47.7	—	
	23. XI		58.9		0.81	208	3 53	1446	+5	2.000	60	0	211			50	
33	10. XI	38	60.5	169	0 75	245	4 05	1673	+12	3.000	150	++++	362	R +++	39.1	—	
	1. XII				0.70	270	4.26	1824	+19	2.300	126.5	+	343	R. ślad		30	
34	11. XI	52	51.2	168	0.78	191	3.73	1318	+4	3.000	150	0	285			—	
	24. XI		53.0		0.85	211	4.00	1479	+15	2.000	14	0	150			30	
35	18. XI	17	39.6	164	0.78	159	4.01	1097	—17	2.500	48	0				—	
	3. XII		41.4		0.85	169	4.08	1188	—15	2.500	7.5	0	279			25	

*) Oznaczono jako ciała acetonowe całkowite (aceton + kwas aceto-octowy + kwas oksy-β-masłowy).

**) R. — oznacza próbę jakościową Rothery na ciała acetonowe we krwi.

takiego cukrzycowego nie odpowiada masie ciała, pod nią się ukrywającej, w porównaniu z powierzchnią ciała człowieka z normalną wagą.

b) Sprawa pożywienia i stanu odżywienia.

Już Falta zwrócił uwagę na to, że dla oceny przemiany spoczynkowej w cukrzycy nie jest obojętnym rodzaj diety, poprzedzającej na kilka dni badanie. Że pożywienie bogato cieplostkowe, szczególnie pod względem zawartości białka, może odegrać znaczną rolę w kierunku procesów utlenienia, to zdaje się dzisiaj nie ulegać wątpliwości, jakkolwiek może nie w tym stopniu, jeśli wziąć pod uwagę spostrzeżenie Grafego, że cukrzycowi nie otrzymywali znowu tak wielkich ilości białka, któreby aż tak wybitnie mogły wzmóc zużycie tlenu oraz że swoisto-dynamiczne działanie białka jest w cukrzycy obniżone. Tutaj znowu musimy zauważyć, że swoisto-dynamiczne działanie białka, jak zobaczymy potem, jest tylko w niektórych przypadkach obniżone.

Również ważnym czynnikiem jest stan odżywienia. Już u zdrowych osobników, niedożywionych lub głodzonych przez czas dłuższy procesy spalania się zwalniają. Jeszcze w większym stopniu odnosi się to do cukrzycy, w której stosowano przez czas dłuższy dietę skąpociepłostkową z częstymi dniami głodowymi Allena czy Guelpy. Tem się też tłumaczy, dlaczego w przypadkach Benedicta i Joslina z przed roku 1914, a więc leczonych dietą dość bogatociepłostkową Naynyna, przemiana spoczynkowa była częściej wzmożona, dochodząc nawet do + 34%, (przeciętnie wynosiła około + 12%), w okresie zaś Allena i Guelpy t. j. po roku 1914, wartości przemiany spoczynkowej były naogół obniżone, dochodząc w niektórych przypadkach nawet do — 46%, (przeciętnie wynosiły około — 11%). I dlatego Feyertag, w szczególności zaś Holten (15), zwracają słuszną uwagę, że należy porównywać wyniki otrzymane w cukrzycy z wynikami osób nietylko tej samej wagi, wzrostu, płci i wieku, ale też tego samego stanu odżywienia. Jednak postulat ten w praktyce jest prawie niemożliwym do przeprowadzenia.

Badania własne.

Jeżeli przejdziemy do omówienia wyników naszych badań nad zachowaniem się przemiany spoczynkowej w cukrzycy, to chcielibyśmy już na wstępie zaznaczyć, że w badaniach naszych staraliśmy się, o ile możności, unikać tych błędów, na które już powyżej zwracaliśmy uwagę, aby w ten sposób móc dojść do najbardziej do rzeczywistości zbliżonych rezultatów.

Metodyka. — Każdego chorego trzymaliśmy w okresie poprzedzającym badanie przez czas dłuższy na pewnej stałej diecie, dając umyślnie przeciętnie bez względu na to czy mieliśmy doczynienia z lekkim, średnio ciężkim, czy też bardzo ciężkim przypadkiem cukrzycy, te same ilości białka ($^1/_2$—$^3/_4$ białka na kg wagi), wodanów węgla (2 g) oraz tłuszczów ($1^1/_2$—2 g). W ten sposób staraliśmy się zachować jednakowe warunki dietetyczne dla wszystkich chorych celem uniknięcia różnorodnego interpretowania wpływu pożywienia na zachowanie się przemiany gazowej. Podobnie celem uniknięcia większych wahań w zachowaniu się wagi chorych, nie podawaliśmy ciał mogących wpłynąć na przemianę wody, w szczególności wyłączaliśmy poza pewną stałą ilością soli, wszelkie alkalja, owsianki oraz insulinę. Badania wykonywaliśmy naczczo w zupełnym spoczynku. Przed, podczas i po zbadaniu, które trwało 5 min., zwracaliśmy uwagę na tętno i ilość oddechów. Jeśli tętno a w szczególności ilość oddechów ulegały zmianie, doświadczenie unieważnialiśmy i po pewnej przerwie podejmowaliśmy je na nowo. U osobników nerwowych lub mało inteligentnych w przeddzień istotnego badania czyniliśmy badanie próbne, chcąc w ten sposób chorego przyzwyczaić do odpowiedniego oddychania. W powietrzu wydechowem, zebranem we worku Douglasa, badaliśmy zawartość tlenu i bezwodnika kwasu węglowego przyrządem Haldane'a, zaś ilość powietrza mierzyliśmy gazomierzem wodnym. Przed każdorazowem badaniem kontrolowaliśmy sprawność przyrządu przez oznaczanie zawartości O_2 i CO_2 powietrza otaczającego. Otrzymane wyniki u chorego przeliczaliśmy na ilość tlenu zużytego na minutę, następnie na minutę i kg wagi ciała oraz na ilość dobową ciepłostek, które porównywaliśmy z tablicami Harris-Benedicta oraz Kestner-Knippinga.

Równolegle badaliśmy w moczu i krwi zawartość cukru i ciał ketonowych (aceton, kwas aceto-octowy, i kwas oksy-β-masłowy)[1]. Cukier w moczu badaliśmy polarymetrycznie a w przypadkach idących ze zwiększoną ilością kwasu oksy-β-masłowego metodą miareczkową Benedicta. Cukier we krwi oznaczaliśmy mikro-metodą Hagedorna-Jensena lub mikrometodą Folina-Wu. Ciała ketonowe oznaczaliśmy w moczu i we krwi mikrometodą Lublina, zapas zasad osocza krwi metodą gazometryczną Van Slyke'a. W wielu przypadkach używaliśmy zamiast ilościowego oznaczenia ketonemji metody jakościowej Rothery.

Wyniki badań. — Badania przeprowadziliśmy na materjale 35 przypadków cukrzycy o rozmaitym stopniu nasilenia, od lekkich do najcięższych ze stanem przedśpiączkowym łącznie. Chcemy zauważyć, że materjał nasz opiera się przeważnie na przypadkach ciężkich i średnio ciężkich cukrzycy, mniej zaś lekkich, mając na uwadze, że badanie przemiany spoczynkowej w przypadkach lekkich nie przedstawia większego zainteresowania.

W 10 przypadkach stwierdziliśmy wzrost przemiany spoczynkowej od + 12 do + 43%, obniżenie zaś w 4 przypadkach, mianowicie od — 11 i — 17%, w 18 przypadkach wartości prawidłowe t. j. wahające pomiędzy + 10 a — 10%. Należy podnieść, że w przypadkach idących ze wzrostem przemiany spoczynkowej, przemiana gazowa nie była naogół wybitnie wzmożona, nie przekraczała bowiem w większości swych przypadków + 20%, tylko w przyp. 13 i 12, połączonych z tyreotoksykozą wynosiła ona + 22 i + 43%. Jeżeli tedy wyłączyć owe 2 przypadki cukrzycy z tyreotoksykozą, które ze zrozumiałych powodów wykazywały wzmożoną przemianę materji, to możemy twierdzić, że wzrost przemiany gazowej mogliśmy stwierdzić tylko w 8 przypadkach. Ciekawem jest, że na owych 8 przyp. połowa należała do średnio ciężkich przypadków, w których w żadnym z nich nie pojawiała się kwasica, połowa zaś do grupy ciężkich przypadków, z których tylko 2 przypadki przebiegały z kwasicą (10 i 33). Uderza, że w grupie średnio ciężkich przypadków cukrzycy wzrost przemiany gazowej był naogół raczej znaczniejszy (wahał od + 15 do + 21%), niźli w grupie ciężkich przypadków (od + 12 do + 18). Dalej zasługuje na uwagę, niestosunek pomiędzy znacznym spadkiem wagi a mało zaznaczonym wzrostem przemiany spoczynkowej, co zdaje się przemawiać przeciw rozumowaniu iż wzrost przemiany gazowej mógłby spowodować tak znaczne spadki wagi ciała. W końcu należy z naciskiem podnieść, że w szeregu bardzo ciężkich przypadków, idących z bardzo silnem zakwaszeniem ustroju, wartości przemiany spoczynkowej były prawidłowe

Na tej podstawie możemy powiedzieć, w przeciwieństwie do spostrzeżeń Węgierki, że wzrostowi przemiany spoczynkowej nie towarzyszy zawsze wzmożone wydzielanie ciał ketonowych. Podobnie jak Falta, Wilder i jego współpracownicy nie zgadzamy się z twierdzeniem Benedicta i Joslina, że kwasica jest przyczyną wzrostu przemiany spoczynkowej.

Nie umiemy jednak odpowiedzieć na pytanie co jest przyczyną tego wzrostu przemiany spoczynkowej. Nadmierne odżywianie białkiem, jako przyczynę tego wzrostu, odrzucamy, ponieważ nasi chorzy pozostawali na diecie niebogatobiałkowej. Czy może przyczyną jest swoisto-dynamiczne działanie białka rozłożonego z tkanek ustroju, pozostawiamy pytanie to nierozstrzygniętem. W każdym razie E. i L. Hédon ten czynnik odrzucają. Ci sami autorowie są zdania, że wzrost przemiany spoczynkowej w cukrzycy doświadczalnej u zwierząt należy uważać jako następstwo wypadnięcia czynności narządu wysepkowego trzustki. Pokrywałoby się to mniej więcej z tem przypuszczeniem, na które wskazuje Grafe, że w cukrzycy doświadczalnej przychodzi do przewagi antagonistycznego gruczołu t. j. tarczycy na skutek osłabienia działania hamującego trzustki na przemianę spoczynkową. Być może, że ten antagonizm powoduje też owe zmiany w p. s. w cukrzycy ludzkiej. Nie jest też wykluczonem, że w przypadkach idących ze wzrostem przemiany spoczynkowej chodzi o toksyczne działanie pewnych ciał na przemianę gazową, jak na to wskazują miedzy innymi Grafe i Węgierko.

Współczynnik oddechowy w cukrzycy.

W lżejszych postaciach cukrzycy współczynnik oddechowy waha się w granicach prawidłowych, najczęściej między 0,81—0,83, co pozostaje w związku z utrzymaną jeszcze nieźle tolerancją węglowodanową. W cięższych postaciach cukrzycy współczynnik oddechowy zachowuje się odmiennie, najczęściej opada on, co można choćby teoretycznie przypuścić już na podstawie faktu, iż w tych przypadkach wydziela się znaczna ilość cukru a tolerancja dla wodanów węgla jest bardzo wybitnie obniżona. Współczynnik waha najczęściej między 0,70 a 0,72, dochodząc niekiedy do 0,65. Grafe odrzuca niższe wartości od 0.65, uważając cyfry wahające między 0,55 a 0,61, jakie znajdowali Arnoldi i Kratter (20), za fałszywe, wynikające z niedostatecznej techniki ba-

---

[1]) Badanie ketonemji uważaliśmy za wskazane, ponieważ, jak to wykazaliśmy w jednej z naszych prac (19), ketonurja może zawieść w ocenie kwasicy.

dania. Z drugiej strony należy podnieść, że E. i L. Hédon nie wykluczają możliwości istnienia tak niskich współczynników oddechowych wobec hipotezy przechodzenia tłuszczów w cukier. Musimy w końcu zauważyć, że nawet i w cięższych postaciach cukrzycy można znaleść wysokie współczynniki oddechowe sięgające ponad 0.90, które wprawdzie Benedict i Joslin uważają za wyjątkowe, nie mniej istniejące i mogą świadczyć znowu o możliwości przejścia wodanów węgla w tłuszcze.

W naszych przypadkach lekkich, średnich i ciężkich współczynnik oddechowy wahał w granicach szerokich od 0,73 do 0,96 najczęściej jednakże między 0,80 a 0,83. W ciężkich zaś przypadkach sięgał on poniżej 0.80, za wyjątkiem dwóch przypadków, w których był on bardzo wysoki, wynosząc 0,96 i 0,98, zgodnie ze spostrzeżeniami Benedicta i Joslina. W jednym tylko przypadku był on bardzo niski, wynosił bowiem 0,66; był to najniższy współczynnik oddechowy z pośród wszystkich naszych przypadków.

Wpływ insuliny na współczynnik oddechowy i na przemianę spoczynkową w cukrzycy.

Szereg autorów zajmował się działaniem insuliny już to bezpośredniem, już to oddalonem, przewlocznem, na współczynnik oddechowy i przemianę spoczynkową. W obecnej pracy nie będziemy się zajmowali zagadnieniem wpływu insuliny w doświadczeniu ostrem, które już było tematem pracy jednego z nas wspólnie z Borysiewiczem (21), natomiast omówimy wyniki naszych badań nad wpływem insuliny na powyższe czynniki w okresie jej stosowania przewlekłego. Zanim przejdziemy do omówienia wyników naszych badań, musimy pokrótce przejść dotychczasowy stan badań przeprowadzonych w tym kierunku.

Dickson i Pember (22), którzy pierwsi zajęli się wpływem insuliny na zachowanie się współczynnika oddechowego i zapotrzebowania tlenu, stwierdzili w ostrem doświadczeniu, że współczynnik oddechowy jak i zapotrzebowanie cieplostkowe się podnoszą, równolegle ze spadkiem cukru we krwi. Kellaway i Hughes (23) potwierdzili wyniki tych badań na ludziach zdrowych, zaś Lyman, Nicholls i McCann (24) na ludziach zdrowych i cukrzycowych. Inni autorowie jak Krogh (25) w badaniach swych na zwierzętach, Fitz, Murphy i Grant (26), Laroche, Grey i Taquet (27) i inni, w badaniach swych na ludziach normalnych i cukrzycowych, nie potwierdzili całkowicie badań poprzednich autorów, albowiem poza wzrostem współczynnika oddechowego nie mogli stwierdzić zmian w zapotrzebowaniu tlenu, zgodnie z wynikami badań przeprowadzonych przez jednego z nas z Borysiewiczem na zwierzętach. Inni znowu autorowie jak Bornstein i Holm (28), Laufberger (29), Holten (15), nie stwierdzili większych prawie wahań w zachowaniu się współczynnika oddechowego, i zapotrzebowania tlenu. Bornstein i Holm podobnie jak Bernhardt (30) mogli co najwyżej stwierdzić raczej lekki spadek zapotrzebowania tlenu. Wilder i jego współpracownicy (31) stwierdzili, że insulina nie powoduje zmian w zachowaniu się przemiany spoczynkowej w okresie spadku cukru, o ile tenże nie sięga niżej jak 100 mg%. Tsubura (32) zaś zauważył, że w okresie początkującego spadku cukru we krwi zapotrzebowanie tlenu rosło, w okresie zaś bardzo wybitnego niedocukrzenia następowało zmniejszenie zużycia tlenu, jako wskaźnik przejścia wodanów węgla w tłuszcze.

Jak już z powyższego zestawienia tych badań wynika, że większość autorów stwierdziła wzrost współczynnika oddechowego po insulinie jako następstwo spalania się cukrów, ciał ketonowych, podwyższenia się zapasu zasad, czy też przechodzenia wodanów węgla w tłuszcze. Wyniki zaś badań odnoszących się do zachowania się zapotrzebowania tlenu są daleko bardziej rozbieżne. Jedni bowiem autorowie stwierdzali wzrost, drudzy spadek, inni wkońcu wogóle brak zmian w zapotrzebowaniu tlenu. Stoi to w związku z tem, że czy cukier znikający się spala, czy też przechodzi w połączenia niewęglowodanowe. W pierwszym wypadku następuje wzrost współczynnika oddechowego i przemiany spoczynkowej, w drugim zaś wypadku wzrost współczynnika oddechowego bez wzmożonego zapotrzebowania tlenu. Należy jeszcze dodać, że Boothby i Rowntree (33), Cannon, Mc Iver i Bliss (34), uważają wzrost przemiany spoczynkowej po insulinie jako następstwo zadziałania adrenaliny, wyrównującej niedocukrzenie krwi i tkanek.

Badania własne.

Wpływ insuliny na zachowanie się współczynnika oddechowego i przemiany spoczynkowej przeprowadziliśmy w 30 przypadkach cukrzycy, w tem 11 lekkich i średnio ciężkich, oraz 19 bardzo ciężkich postaci. Insulinę stosowaliśmy podskórnie dwa razy dziennie, w dawkach różnych od 20—60 jedn. p. d., przez okres 2—3 tygodni, przy niezmienionej diecie przez cały czas stosowania insuliny.

Współczynnik oddechowy pod wpływem przewlocznego stosowania insuliny zachowywał się rozmaicie. W 17 przyp. przyszło do wzrostu jego, w 10 przyp. do spadku, a w 3 przyp. nie mogliśmy stwierdzić żadnych zmian.

Odnośnie zaś do oceny wpływu insuliny na zapotrzebowanie tlenu, natrafialiśmy na pewne trudności. Wiadoma rzecz, że pod wpływem insuliny poprawia się ogólny stan chorego wraz z czem waga cukrzycowych rośnie. Ten wzrost wagi ciała może być wyrazem bądźto istotnego przybytku w związku z poprawioną pod wpływem insuliny tolerancją pokarmową, bądźto zatrzymania wody w ustroju. Wzrost wagi był w niektórych przypadkach tak gwałtowny, połączony niekiedy z obrzękami, tak, że już to samo świadczyło, że był on wyrazem przedewszystkiem zatrzymania wody. Z drugiej strony nie można pominąć, że pomimo niepowiększania diety w ciągu leczenia insulinowego cukrzycowi na skutek poprawionej asymilacji lepiej przyswajali sobie te same pokarmy, które dotychczas otrzymywali i dzięki temu w pewnym stopniu również i realnie zyskiwali na wadze. Z uwagi jednak na to, że przynajmniej w cięższych postaciach cukrzycy wzrost wagi odbywał się kosztem przeważnie wody, trzymaliśmy się w ocenie wpływu insuliny na przemianę spoczynkową raczej liczb wyrażających zużycie tlenu na minutę, niżli na min. i kg wagi ciała. Że nasze postępowanie jest słuszne postaramy się udowodnić następującym przykładem ciężkiego przypadku cukrzycy (przyp. 1): Chory zużywał tlenu na min. 207 cm³ O_2, na kg zaś wagi ciała 4,14 cm³ O_2. Pod wpływem stosowania insuliny w dawkach od 30—50 jedn. dziennie w stosunkowo krótkim czasie (od $^4/_2$ do $^{21}/_3$) nastąpił niezwykły przybytek wagi, wynoszący 17 kg wagi ciała. Ponieważ chory pozostawał na diecie niezmienionej, przybytek wagi był zbyt wielki i szybki połączony z bardzo wyraźnymi obrzękami na nogach i powiekach, uważaliśmy ten przybytek jako następstwo zatrzymania wody. Wobec tego pozornego wzrostu wagi zapotrzebowanie tlenu na min. i kg. wagi ciała pozornie raczej spadło z 4,14 na 3.88, podczas gdy zapotrzebowanie tlenu obliczone tylko na minutę wskazywało wybitny wzrost z 207 na 260 cm³ O_2. Kierując się tedy zachowaniem się zapotrzebowania tlenu na minutę, stwierdziliśmy na 30 przypadków wzrost w 17 przyp., spadek w 4 przyp., oraz brak w 9 przyp. Wzrost zapotrzebowania tlenu występował znacznie częściej w przypadkach cięższych, niżli w lżejszych i średnio ciężkich. Najsilniejszy wzrost mogliśmy spostrzegać: w przyp. 10 ze 196 na 284 cm³ O_2 na minutę (po 30—50 jedn. dziennie), dalej w przyp. 23 z 210 na 296 cm³ O_2 (po 50 jedn.), dalej w przyp. 17 z 205 na 270 cm³ O_2 (po 30 jedn.), dalej w przyp. 16 z 207 na 260 cm³ O_2 (po 30 jedn.).

Spadek zapotrzebowania tlenu był nieznaczny we wszystkich 4 przypadkach. W żadnym z tych przypadków nie przyszło do tak silnego obniżenia zapotrzebowania tlenu w porównaniu ze wzrostem jego w niektórych z powyżej wspomnianych przypadków.

Badania nasze pozwalają rzucić pewne światło na zagadnienie, czy na podstawie wpływu insuliny na zapotrzebowanie tlenu można stwierdzić czy p. s. jest w cukrzycy prawidłowa czy też podwyższona. Otóż Feyertag a za nim Węgierko rozumują, że jeśli przemiana spoczynkowa w cukrzycy jest podwyższoną na skutek niewydolności narządu wysepkowego, to w okresie dostarczenia jej tego hormonu insulinowego, podwyższona przemiana spoczynkowa powinna opadać. Rozumowanie teoretycznie zupełnie słuszne, jest praktycznie nieco mniej uzasadnione, jak to wkrótce potem zobaczymy. Ponieważ Feyertag nie spostrzegał zmian w zapotrzebowaniu tlenu pod wpływem insuliny, w szczególności nie spostrzegał on zmniejszenia się jej, widzi w tem dowód, że zaburzenie przemiany materji w cukrzycy nie łączy się z wzrostem przemiany spoczynkowej. Węgierko natomiast stwierdził spadek zapotrzebowania tlenu pod wpływem insuliny, co jest wedle niego dowodem, że przemiana spoczynkowa w cukrzycy była wzmożona. Musimy jednak zauważyć, że Węgierko badania swe oparł na materjale tylko 8 przypadków, i niewątpliwie nie natknął na tego rodzaju przypadki, jak nasze, w których zapotrzebowanie tlenu rosło pod wpływem insuliny. Jeżeli tedy wziąć pod uwagę, że na 30 zbadanych przypadków tylko w 4 przyp. nastąpił spadek i to nieznaczny zapotrzebowania tlenu, a w pozostałych 26-u bądź to przychodziło najczęściej do wzrostu, bądź to, co rzadziej, żadnych zmian w zapotrzebowaniu tlenu nie można było stwierdzić, to jesteśmy raczej skłonni przyjąć, że na podstawie zachowania się zapotrzebowania tlenu pod wpływem insuliny trudno jest osądzić, czy ono jest w cukrzycy wzmożone, czy też prawidłowe.

Wspomnieliśmy już kilkakrotnie, że w większości przypadków zaznaczał się pod wpływem insuliny wzrost przemiany spoczynkowej. Czem należy sobie ten wzrost tłumaczyć, do czego należy go odnieść? Ponieważ dieta przez cały czas stosowania insuliny była jednakowa, więc trudno mówić o wpływie swoistodynamicznego działania białka*). Raczej należy przyjąć za Boothby i Wilderem, Cannon, Mc Iver i Blissem, że adrenalina cechująca się własnością wzmagania procesów utleniania w ustroju, jako hormon przeciwdziałający spadkowi cukru we krwi i tkankach pod wpływem insuliny, powoduje ów wzrost zapotrzebowania tlenu. Teraz staje się jasnem, dlaczego powyżej uważaliśmy rozumowania Feyertaga i Węgierki praktycznie za mało uzasadnione, albowiem nie można nigdy przewidzieć, jaki wpływ odegra w danym przypadku cukrzycy adrenalina, która zawsze może zamaskować obraz zachowania się zapotrzebowania tlenu pod wpływem insuliny.

Ubocznie chcielibyśmy jeszcze zaznaczyć, że zachowanie się przemiany spoczynkowej pod wpływem insuliny może mieć praktyczne znaczenie, jak na to w jednej z naszych prac wskazaliśmy (35). W szczególności w okresie stosowania insuliny w przypadkach choroby Basedowa, może występować znaczny wzrost przemiany spoczynkowej, bedący następstwem nie zawsze pogorszenia się obrazu chorobowego tyreotoksykozy, ale też zadziałania adrenaliny wyrównującej spadki cukru. W przypadkach tedy takich insulinowanych nie można się opierać na zachowaniu przemiany spoczynkowej jako czynniku kontrolującym nasze leczenie, albowiem z jednej strony insulina może istotnie zaszkodzić i wówczas wzrost przemiany spoczynkowej może być wyrazem pogorszenia się stanu chorobowego, z drugiej zaś strony może insulina poprawić stan choroby, a wówczas występujący wzrost przemiany spoczynkowej nie będzie wyrazem pogorszenia się choroby, tylko działania adrenaliny. Dlatego w przypadkach insulinowanych należy opierać nie na zachowaniu się przemiany spoczynkowej, ale innych wskaźników j. np. badanie poziomu jodemji.

Czem należy tłumaczyć spadek zapotrzebowania tlenu pod wpływem insuliny? Można tu tylko snuć rozmaite przypuszczenia, które już powyżej poruszaliśmy. Dodamy tylko, iż trudno jest przyjąć twierdzenie Hawle'a i Murlin'a (36), którzy spadek zapotrzebowania tlenu odnoszą do zanieczyszczeń insuliny, albowiem w naszych przypadkach używaliśmy zawsze insuliny tej samej marki, zupełnie dostatecznie oczyszczonej B. Wellcome.

Wnioski:

1) Przemiana spoczynkowa w cukrzycy pozostaje w większości przypadków w granicach prawidłowych. Wzrost przemiany spoczynkowej podobnie jak i jej obniżenie nie należą do zasadniczych objawów cukrzycy. Wzrost przemiany spoczynkowej, o ile zaznacza się w niektórych przypadkach średnio-ciężkich i ciężkich cukrzycy, nie jest na ogół wybitny, nie przekraczając wartości + 20%; wybitniejszy wzrost wynoszący ponad + 20% pozostawał w naszych przypadkach w związku z towarzyszącą im tyreotoksykozą. Wzrost przemiany spoczynkowej nie pozostaje w stosunku proporcjonalnym do ciężkości przypadku, w szczególności do zakwaszenia ustroju, które nie może być przyczyną wzmożonego zapotrzebowania tlenu. Brak proporcjonalności pomiędzy spadkiem wagi ciała a wzrostem zapotrzebowania tlenu pozwala odrzucić przypuszczenie, że wzmożona przemiana materji może być przyczyną tego spadku wagi ciała.

2) Insulina stosowana przewlecznie w dawkach 20—60 jednostek dziennie wpływa rozmaicie na zużycie tlenu, powodując najczęściej jego wzrost, w mniejszej zaś ilości przypadków nie dając żadnych zmian, w najmniejszej zaś części przypadków powodując jego spadek (nieznaczny).

Piśmiennictwo:

1) Weintraud i Laves: Z. f. phys. Chem. 19, 603, 1894. — 2) Pettenkofer i Voit: Z. f. Biol. 3, 380, 1867. — 3) Magnus-Levy: Z. f. klin. Med. 56, 86, 1905. — 4) Moor: Z. f. exp. Pathol. u. Ther. 4, 910, 1907. — 5) Benedict i Joslin: Dsch. Arch. kl. Med. 111, 333, 1913. The Treatment of Diabetes Mellitus. London. 1928. — 6) Leindörfer: Bioch. Z. 40, 326, 1912. — 7) Rolly: Dsch. Arch. kl. Med. 105, 494, 1912. — 8) Grafe: Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff. — u. Kraft — wechsels bei Ernährung des Menschen. München. 1923. — 9) Seib: Przytocz. przez Grafego. — 10) Węgierko: P. G. L. 1926, Nr. 11. — 11) Bernstein i Falta: Dsch. Arch. kl. Med. 121, 95, 1916. — Falta: Dsch. Arch. kl. Med. 123, 204, 1917. — Allen i Dubois: Arch. Int. Med. 17, 1010, 1916. — 13) Wilder, Boothby i Beeler: J. Biol. Chem. 51, 311, 1922. — 14) Gephart, Aub, Du Bois i Lusk: J. Biol. Chem. 19, 908, 1917. — 15) M. Labbé i H. Stévenin: Le Métabolisme basal. Paris. 1929. — 16) Feyertag: Kl. Wschr. 1924, Nr. 1. — 17) Lusk: Przytocz. przez Labbe'ego. — 18) E. i L. Hédon: Pancréas, Sécrétion Interne (Roger i Binet. Physiologie normale et pathologique. T. IV. 1928. Paris). — 19) Elmer i Scheps: P. G. L. 1928, Nr. 41; Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 162, 1928. — 20) Arnoldi i Krater: Z. f. exp. Pathol. u. Therap. 22, 92, 1921. — 21) Borysiewicz i Ptaszek. Polsk. Gaz. Lek. (w druku). — 22) Dickson i Pember: Przytocz. przez Macleod'a J. J. R. Kohlenhydratstoffwechsel u. Insulin. Berlin, 1927. — 23) Kellaway i Hughes: Brit. Med. Journ. 1, 710, 1923. — 24) Lyman, Neicholls i Mc Cann. Przytocz. przez H. Stauba. Insulin. Berlin, 1925. — 25) Krogh: D. m. W. 1923. str. 1321. — 26) Fith, Murphy i Grant: Journ. Met. Researche. T. II., 753, 1922. — 27) Laroche, Grey i Taquet: Cpt. rend. Soc. Biol. XC. 1386, 1924. — 28) Bernstein i Holm: Z. f. ges. exp. Med. 43, 376, 1924. — 29) Laufberger: Z. f. ges. exp. Med. 42, 570, 1924. — 30) Bernhardt: Przytocz. przez Macleod'a. — 31) Wilder, Boothby, Barborka, Kitchen i Adams: Journ. Met. Researche. T. II. 701, 1922. — 32) Tsubura: Bioch. Z. 149, 40, 1924. — 33) Boothby i Rowntree: Przytocz. przez Macleod'a. — 34) Cannon, Mc Iver i Bliss: Amer. Journ. Physiol. LXIX, 46, 1924. — 35) Elmer i Ptaszek: P. G. L. 1928, Nr. 43; Cpt. rend. Soc. Biol. T. C, 1227, 1929. — 36) Hawley i Murlin: Journ. Biol. Chem. LIX, 1924.

*) W ten sposób unikamy zarzutów Falty, który autorom, którzy stwierdzili wzrost przemiany spoczynkowej pod wpływem insuliny, zarzucał, że wzrost ten należy odnieść nietyle do insuliny, ile do działania pokarmów, które autorowie ci z poprawą cukrzycy znacznie powiększali.

———————

Dr. H. KRYSZEK. Łódź.

Wartość rokownicza odczynu poadrenalinowego w ostrych chorobach zakaźnych*).

Z oddziału wewnętrznego szpitala fundacji Małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. S. Sterling.

W każdym przypadku streszcza lekarz w mianie rokowniczem wszystko, co o danym przypadku wie i powiedzieć może; streszcza bowiem stopień swego poznania choroby i przewidywane możności zwalczenia przez lekarza czy to przyczyn choroby, czy też przynajmniej jej objawów; rokowanie jest więc probierzem wartości praktycznej medycyny w stosunku do danego przypadku.

Już od najwcześniejszych czasów medycyny ceniono prognostyczne zdolności lekarza. Słusznie sądzą ci, którzy powiadają, że powodzenie lekarza przez wszystkie czasy nie mogło być zależne jedynie od jego zdolności leczniczych, ponieważ wiemy, jak często były stosowane w przeszłości leki mało skuteczne i naukowo uzasadnione. O powodzeniu lekarza decydowała wówczas przedewszystkiem jego umiejętność rokowania. Rokowanie ówczesne różniło się jednak zasadniczo od rokowania współczesnego brakiem naukowych podstaw w ocenie poszczególnych objawów, wyzyskiwanych dla rokowania; opierało się jedynie na empirji, nieco i na intuicji.

W r. 1921 pisał S. Sterling w Warszawskiej „Gazecie Lekarskiej", (przedrukowane w 1922 r. w „Paris Medical"), o wartości odczynu poadrenalinowego dla rokowania. Od tego czasu, w ciągu lat ośmiu, pod wpływem wspomnianej pracy i poglądu Sterlinga, że wydolność obronna ustroju w jego walce z drobnoustrojami zależy od czynnika nieswoistego, od dzielności układu współczulnego, zbieraliśmy materjał, który w całości potwierdził wartość kliniczną odczynu poadrenalinowego dla pomyślnego rokowania w ostrych chorobach zakaźnych, a więc przedewszystkiem w przebiegu grypy i wikłających ją komplikacyj płucnych, dalej w przebiegu płatowego zapalenia płuc, zakażenia krwi i duru brzusznego. To samo dotyczy, na podstawie relacji oddziału chirurgicznego, i pooperacyjnych zapaleń otrzewnej.

Odczyn adrenalinowy wykonywaliśmy zapomocą podskórnego zastrzyknięcia 1 cm. 1‰ adrenaliny. Po pierwotnych próbach zaniechaliśmy zastrzyknięć dożylnych pięciu kropel 1‰ adrenaliny w 100 tysiącznem rozcieńczeniu ze względu na zbyt burzliwe

*) Według odczytu, wygłoszonego na XIII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Wilnie.

niekiedy objawy. Niejednokrotnie kontrolowaliśmy wynik odczynu podskórnego zapomocą wkraplania do worka spojówkowego 2-ch kropel podgrzanej adrenaliny, skombinowanej niekiedy z uczulającą nań kokainą; w tej odmianie próba jest mniej godna polecenia. Na materjale kilkudziesięciu przypadków (z oddziału wewnętrznego szpitala fund. małż. Poznańskich i z praktyki prywatnej) przekonaliśmy się, że podskórne stosowanie adrenaliny daje wyniki jednoznaczne. Już normalnie spostrzegamy u pewnej grupy ludzi w 3 do 5 minut po zastrzyknięciu podskórnem znane objawy jak to: zblednięcie twarzy, kołatanie serca, drżenie rąk i nóg, tętnienie w skroniach, uczucie bólu lub pustki w głowie, przyśpieszenie tętna o 10—20 uderzeń, podniesienie parcia tętniczego (skurczowego, a w większości przypadków i rozkurczowego) o 10 do 20 mm Hg. Pod odczynem wzmożonym, t. j. rokującym pomyślnie w przebiegu wyżej wspomnianych schorzeń, rozumiemy wystąpienie odczynu, przy którym wszystkie wspomniane objawy są wyraźnie zaznaczone. A więc, silne kołatanie serca, wybitne drżenie rąk i nóg i drżenie dolnej szczęki, znaczne przyśpieszenie tętna, znaczne wzmożenie parcia tętniczego, uczucie opresji, ogólny niepokój. Wszystkie te objawy występują nagle i najpóźniej w ciągu 3-ch minut ustępują stopniowo lub nagle. Są one łagodzone przez wdychiwanie amoniaku. Racja stosowania amoniaku w danym przypadku polega na tem, że środek ten, stosowany przy nagłej niedokrwistości mózgu (omdlenie) działa na rozszerzone pod wpływem adrenaliny naczynia mózgowe i tym sposobem przerywa jeden z objawów poadrenalinowych.

Jako przykład posłużyć może przypadek pierwszy, którego spostrzeganie naprowadziło na myśl o stałem korzystaniu z tego odczynu w celach rokowniczych.

Chory lat 19; obustronne zapalenie płuc grypowe; w drugim tygodniu choroby przyłącza się obustronne zapalenie opłucnej; płyn z opłucnej mętny; powołany z za miasta chirurg uważa wykonanie zabiegu za niemożliwe, znajdując stan chorego za zbyt ciężki, beznadziejny. Zastosowana w celach leczniczych adrenalina wywołuje tak burzliwy odczyn, że otoczenie uważa wywołane przez lek objawy za objawy konania, za drgawki przedśmiertelne. Chory stopniowo wraca do zdrowia. Podobnych przypadków spostrzegaliśmy po tem bardzo wiele zarówno w szpitalu, jak i w praktyce na mieście. Były w tem przypadki, które lekarz ordynujący uznał za bezwzględnie stracone, za takie uznawały je lekarskie narady. Niewątpliwie, mogły to być rokowania błędne. Jedno jest jednak przekonywujące: nie znam ani jednego przypadku, w którymby wystąpienie wybitnie wyrażonego odczynu adrenalinowego zawiodło quoad vitam, czego w tym stopniu o żadnym z innych objawów rokowniczych powiedzieć nie można. Naturalnie, że powikłań tego rodzaju jak np. krwotok kiszkowy w przebiegu duru, nie da się przewidzieć; tem bardziej i w takich przypadkach nie widywaliśmy po silnym odczynie adrenalinowym zejść śmiertelnych. Nie były to, rzecz jasna, skutki lecznicze zastosowania adrenaliny, ponieważ bardzo zły stan trwał niekiedy jeszcze przez dni kilka; wybitny odczyn poadrenalinowy ujawniał w nich jedynie istniejące w organizmie zdolności obronne, zależne od dzielności układu współczulnego.

Badania endokrynologiczne wykazują, że adrenalina należy do hormonów zdolnych do pobudzenia czynności układu śródbłonkowo-siateczkowego, który odgrywa rolę czynnika obronnego w stosunku do ciał upostaciowanych obcych i jadów krążących we krwi. Podobnie i tyreoidyna przyspiesza magazynowanie tych ciał w obronnym układzie śródbłonkowo-siateczkowym (morfologicznym tego wyrazem jest rozrost komórek gwiazdkowatych w wątrobie i komórek siateczki w śledzionie i w szpiku).

Odczynem adrenalinowym dodatnim można śmiało się kierować w rokowaniu w przebiegu chorób zakaźnych. Natomiast brak tego odczynu nie pozwala przy ciężkim stanie ogólnym na pewne wnioski; zupełny brak odczynu rokuje najczęściej źle.

Świder, Kon i Mancewiczówna uzależniają wydolność układu współczulnego od typu serologicznej konstytucji. Reiterowski i Kocen uzależniają od współczynnika $\frac{Ca}{K}$ przebieg i zejście suchot płucnych.

Nie wynika z tego bynajmniej, byśmy przeceniali znaczenie układu nerwów współczulnych dla zdrowienia organizmu. Z dzielnością układu współczulnego powinna iść w parze dzielność nerwu błędnego. Poglądy Sochańskiego sformułował Sterling w ten sposób, że nerw współczulny prowadzi na froncie, zaś nerw błędny gromadzi rezerwy na tyłach. To też jest zrozumiałe, że na równi z prognostyczną wartością odczynu poadrenalinowego oceniamy pomyślnie i eozynofilję, występującą w przebiegu chorób zakaźnych, jako dowód następującej reaktywacji sił organizmu.

A zatem porównanie tych dwóch metod, któremi można się posiłkować w celach rokowniczych, pozwala na sformułowanie następującej zasady: rokowanie oparte na stosowaniu adrenaliny pozwala przepowiedzieć wynik oddzielnej bitwy, jaką prowadzi ustrój z działaniem zarazków; stwierdzenie eozynofilji jest objawem rokowniczym, który pozwala w pewnych granicach przepowiedzieć, — zostając przy tej samej kategorji porównawczej, — wynik wojny. Podobnie jak inny odczyn rokowniczy, objaw Biernackiego: szybsze opadanie czerwonych ciałek krwi — może być użyty rokowniczo dla oceny nasilenia danego skoku choroby, gdy znaczne przyśpieszenie tętna, szczególnie w czasie bezgorączkowym, źle rokuje o zejściu całej choroby; świadczy o wyczerpaniu normalnych środków obrony.

Dr. Stanisław PASZKOWSKI. Kraków.

Prawość charakteru u osób z psychozą manjakalno-depresyjną.

Z Kliniki Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Piltz.

(Wygłoszono w Sekcji Psychjatrycznej XIII-go Zjazdy Przyrodników i Lekarzy w Wilnie).

Treścią niniejszych, krótkich zresztą rozważań ma być zwrócenie uwagi na pewien szczegół charakterologiczny tych osobników, które w ciągu swego życia zapadają kilkakrotnie na endogeniczne stany depresyjne lub hypomanjakalne, będące bezsprzecznie w najściślejszym związku z grupą psychoz manjakalno-depresyjnych.

Kretschmer nazywa ogólnie tych ludzi cyklotymikami; stwierdza pewną równoległość — względnie zależność — pomiędzy budową ich ciała i cechami strony afektywnej ich psychiki. Podkreśla zwłaszcza ich dobroduszność, przyjazne nastawienie względem świata i ludzi, dobroć, łatwość zżycia się i współżycia z niemi, zależną od ich oportunistycznego przystosowywania się do otoczenia, charakterystyczną zmienność nastroju, zależność stanu uczuć od miłych lub niemiłych okoliczności zewnętrznych i t. p.

Podstawą tych wszystkich cech jest uczuciowość, przewaga życia afektywnego, górowanie wpływów uczuciowych i uleganie porywom serca, co tak wybitnie znamionuje całe życie cyklotymików i wszelkie ich poczynania.

Obecnie pragnąłbym zwrócić uwagę na pewne spostrzeżenie, uczynione przed kilkunastu laty przez prof. Piltza i wielokrotnie od tego czasu potwierdzone zarówno przez niego samego na mocy danych z praktyki prywatnej, jak i przeze mnie na materjale Kliniki Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. w Krakowie.

Jest rzeczą uderzającą, że rodziny chorych z depresją lub hypomanją perjodyczną, które zasięgają porady psychjatry z powodu zaszłej zmiany w usposobieniu i zachowaniu się ich bliskich, względnie osoby, oddające w opiekę zakładową tego rodzaju chorych, zapytywane o charakter tych chorych w okresie zdrowia, zupełnie wyraźnie i z naciskiem podnoszą pewne zalety ich charakteru i, porównując pożałowania godny stan depresji lub nad wyraz uciążliwy dla otoczenia stan podniecenia ze stanem zdrowia, tem więcej boleją nad rzekomą nieuleczalnością cierpienia i rzekomą nieodwracalnością nieszczęścia swych bliskich.

Fakt, że w rzeczywistości cyklotomicy odznaczają się pewnemi cennemi cechami charakteru, wynika zupełnie jasno z poniższych paru przykładów, zaczerpniętych po części z mych własnych obserwacji klinicznych, po części zaś łaskawie użyczonych mi przez prof. Piltza.

Muszę zaznaczyć w tem miejscu, że podania rodzin lub znajomych w tych wypadkach bezwzględnie zasługują na wiarę, podobnie jak i wtedy, gdy rodziny ciężko oskarżają swych najbliższych; powodem tego braku zastrzeżeń z mej strony co do wiarogodności danych anamnestycznych niech będzie szczerość i zaufanie, z jakiemi publiczność odnosi się w naszych warunkach do lekarza-psychjatry.

Przypadek I. Władysław M., lat 43, starosta. Obowiązkowy, pracowity, przesadnie uczciwy („uczciwość chodząca"), uczynny, szlachetny, prawy, wysoce etyczny, rozważny, uprzejmy i wyrozumiały w odniesieniu do swych podwładnych i niższej służby — „wzór człowieka".

Leczył się w Klinice z powodu depresji z lękiem, niepokojem, samooskarżeniami i urojeniami przestępczości. Podobny stan w 33. roku życia przez 8 miesięcy.

Przypadek II. Józefa W., lat 65, wdowa. Wzorowa matka i żona, oddana w zupełności rodzinie; uczynna, szlachetna, dobra,

opiekunka żebraków. Wszyscy modlą się za jej zdrowie, zakupują msze na jej intencję.

Badana w okresie depresji z urojeniami grzeszności, małości, samooskarżeniami, lękiem, myślami samobójczemi i natręctwami myślowemi. Podobny stan w 45. roku życia przez 4 miesiące i w 56. roku życia przez 9 miesięcy.

P r z y p a d e k III. Sura R., lat 50, żona kupca. Bardzo dobra, uczynna, miłosierna, uczciwa, pełna samozaparcia się, skromna, nigdy nie myśli o sobie, poświęca się dla innych.

W ciągu życia kilkartone stany podniecenia i niepokoju psychoruchowego lub depresji z chudnięciem, bezsennością, brakiem łaknienia oraz niewiarą w siebie.

P r z y p a d e k IV. Tenka T., lat 31, żona kupca. Wzorowa matka, dobra żona, miłosierna, szlachetna, „szukać takiej drugiej", „brak słów dla niej".

Badana w okresie depresji z samooskarżeniami, lękiem, myślami samobójczemi i niepokojem psychoruchowym. Podobny stan depresji z niechęcią do życia i dwukrotnemi zamachami samobójczemi w 23. roku życia przez 6 miesięcy.

P r z y p a d e k V. Anna P., lat 23, żona inżyniera. Dobra, szlachetna, prawdomówna, „nie potrafi skłamać", wysoce etyczna i taktowna.

Od sierpnia 1926 naprzemienne stany hypomanji i depresji. Albo obojętna, apatyczna, małomówna, albo też cechuje ją podniecenie, obniżenie zasad etycznych, używa słów ordynarnych, strasznie kłamie; silnie podniecona seksualnie.

P r z y p a d e k VI. Mina L., lat 30, żona kupca. Dobra, uczynna, litościwa, miłosierna, uczciwa, szlachetna.

Badana w okresie depresji z lękiem i samooskarżeniami.

P r z y p a d e k VII. Dr. fil. Stanisław M., lat 52. Pracowity, obowiązkowy, sumienny w pracy, dużo wymaga od siebie.

Leczony w Klinice z powodu depresji z zaniedbywaniem swych obowiązków, brakiem woli, niezdecydowaniem i zniechęceniem. Uważa stan swój za beznadziejny, siebie za krzywdziciela rodziny, nosi się z zamiarami samobójczemi. Podobny stan depresji z samooskarżeniami, brakiem woli i niepokojem w 34. roku życia przez 6 miesięcy.

P r z y p a d e k VIII. Benjamin S., lat 21, robotnik trykotarski. Sumienny, bardzo porządny, słowny, pilny, pracowity, prawdomówny, uczciwy, litościwy i miłosierny.

Badany z powodu stanu podniecenia hypomanjakalnego ze wzmożeniem samopoczucia, gonitwą myśli, euforją, głoszeniem idei wywrotowych. Aresztowany i więziony kilkakrotnie za włóczęgostwo, usiłowanie przekroczenia granic państwa, agitację komunistyczną. Kłamie, oszukuje i wprowadza w błąd władze kolejowe i policyjne. Podobny stan hypomanjakalny z podnieceniem seksualnem, gonitwą myśli, wzmożeniem samopoczucia i euforją w 17. roku życia przez 5 miesięcy.

P r z y p a d e k IX. Ozjasz R., lat 18, cholewkarz. Cichy, skromny, spokojny, pobożny, pracowity, szlachetny, uczciwy, najwięcej kochany przez matkę dla swej prawości.

Od marca 1928 stan podniecenia hypomanjakalnego: przestaje pracować, kradnie, głosi idee rewolucyjno-komunistyczne, agituje, pisze i rozlepia odezwy, w których wyśmiewa się z religji, bluźni, wzywa do wymordowania burżujów i kapitalistów, apoteozuje przemoc, gwałt i prostytucję, neguje wszelkie autorytety. Aresztowany i więziony za publiczną obrazę religji i działalność antypaństwową. Podobny stan podniecenia psychoruchowego w 17. roku życia przez 10 miesięcy, a w 16. roku życia przez 4 miesiące depresja z usiłowaniem utopienia się.

Jak widać z tych kilku przykładów (a muszę nadmienić, że na poparcie swych wniosków mam jeszcze wiele innych), ludzi tych cechuje w stanie zdrowia szlachetność i prawość, sumienność w wykonywaniu swych obowiązków, czystość i prostota etyki. Nie chcę się wdawać tutaj w bliższą interpretację psychologiczną tych cech charakteru, pragnę jednak nadmienić, że właściwem ich źródłem jest niewątpliwie wzmiankowany powyżej stan uczuciowy cyklotymików, z którego wypływa wiele wymagań w odniesieniu do samego siebie, jak i wiele nakazów etycznych w stosunku do otoczenia lub powierzonego obowiązku.

Nie chcę wnioskować, że tak jest zawsze — bo miedzy cyklotymikami zdarzają się również ludzie drażliwi, nieznośni i przykrzy, — podane wyżej przykłady upoważniają jednak do pewnych uogólnień i twierdzenia, że większość chorych z depresją lub hypomanją perjodyczną, rekrutująca się z pośród cyklotymików, są to ludzie, których wyróżnia w stanie zdrowia szlachetność uczuć, prawość, jasne, proste i czyste zasady etyczne.

Wartościowość tych cech i możność społecznego ich wykorzystania skłaniają mnie do zwrócenia na nie baczniejszej niż dotąd uwagi.

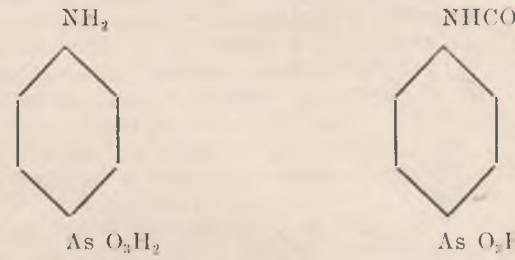
SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Jadwiga ZASZTOWTÓWNA Warszawa.

Leczenie przymiotu acetylarsanem.

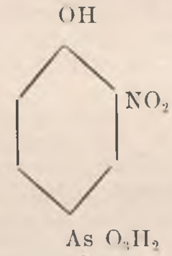
Z Oddziału Dr. B e r n s t e i n a szpitala św. Łazarza.

Stwierdzenie niekorzystnego działania atoksylu zniewoliło do szukania nowych środków równoważnych leczniczo, a mniej trujących. W pracach E h r l i c h a wzięto atoksyl za podstawę dalszych poszukiwań, które poszły głównie w dwóch kierunkach. W pierwszym otrzymano arsacetynę przez acetylowanie atoksylu



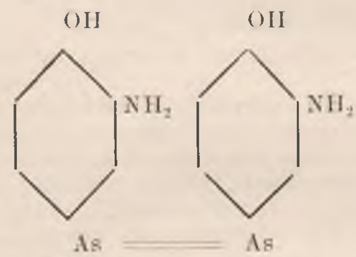
atoksyl arsacetyna

Następnie przeszło się do kw. paraoksymetanitrofenolarsenowego,

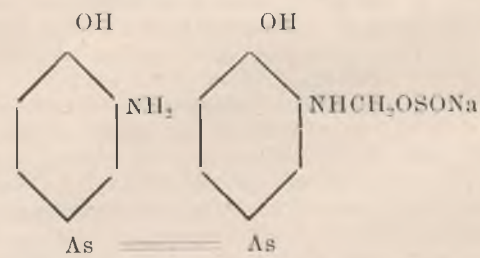


kw. paraoksymetanitrofenol arsenowy.

a przez redukcję otrzymano związki trójwartościowe arsenu: salwarsan i nowarsenobenzol.

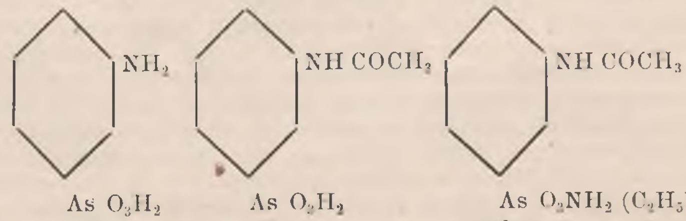


salwarsan



nowarsenobenzol

W drugiej serji prac przez wymianę grupy nitrowej na aminową kw. paraoksymetanitrofenolu arsenowego otrzymano kw. oksyaminofenol-arsenowy, czyli 189, a przez acetylowanie kw. oksyacetylaminofenol arsenowy czyli 190, który jest trwalszy od poprzedniego, lecz słabo rozpuszczalny. W wyniku ostatecznym powstała sól zasady organicznej, dietylaminy, zwana acetylarsanem, która jest związkiem arsenu pięciowartościowym. 25% roztwór



189 190 acetylarsan

wodny acetylarsanu jest cieczą przeźroczystą, bezbarwną, trwałą, wykazującą odczyn obojętny i nadającą się do wyjałowienia. Wartość lecznicza acetylarsanu została wypróbowana wśród licznych spostrzeżeń klinicznych (M a n o u x, L a u r e n t, G o a s, M o u l i n i e, T h i o l e t, T r i b e t, M o n t p e l l i e r i in.). Prace tych badaczy odtwarzają dość jasny pogląd na działanie acetylarsanu i widocznie zachęcają do użycia go, jak środka swoistego w schorzeniach, wywołanych krętkami i bakterjami.

J a d o w i t o ś ć a c e t y l a r s a n u. W leczeniu przymiotu i w stosowaniu domięśniowem zwiazków arsenowych otrzymano wyniki następujące:

	Dawka znoszona (T) na 1 kg wagi	Dawka lecznicza (C) na 1 kg wagi	$\frac{C}{T}$
atoksyl	0.06	0,03	$^1/_2$
arsacetyna	0.1	0,03	$^1/_3$
salwarsan	0.2	0,0035	$^1/_{58}$

Przy odpowiednio większej dawce leczniczej i znoszonej wielkość $\frac{C}{T}$ acetylarsanu jest mniej więcej taką, jaką wykazuje salwarsan. W badaniach nad acetylarsanem, wykonanych na kurach i królikach L e w a d i t i, N a v a r r o, M a r t i n doszli do wniosków następujących:

1) lek nie wywołuje odczynu miejscowego i wchłania się całkowicie, szybko;

2) dawka lecznicza na 1 kg żywej wagi zwierząt nie przekracza 0,01;

3) dawki przekraczające średnio dawkę leczniczą bywają znoszone dobrze przez zwierzęta, dawki zaś trujące wywierają stosunkowo słabe działanie ujemne.

Sposób wprowadzenia leku do ustroju widocznie nie odgrywa roli rozstrzygającej. Tak więc S a v o n a t otrzymywał wyniki mniej więcej jednakowe po podawaniu śródżylnem, domięśniowem i podskórnem. W stosowaniu domięśniowem dawka trująca wynosi 0,25 g na kg żywej wagi zwierzęcia. Codzienne wstrzykiwanie dawki 0,01 g sprowadza u królika śmierć po 50 dniach, dawki 0,05 po 5-ciu, a 0,15 po trzech dniach.

R o z m i e s z c z e n i e w n a r z a d a c h. W zastosowaniu domięśniowem wchłania się w przeciągu pierwszych 20 godzin nieco więcej niż połowa wstrzykniętej dawki salwarsanu (około 60%). Pozostałość przedostaje się z ogniska do ustroju i ulega wydzielaniu stopniowemu po upływie mniej więcej 10 tygodni. W tych samych warunkach wchłania się 75% neosalwarsanu w ciągu pierwszych 20 godzin i 25% w okresie następnych 6 tygodni (B e r n h a r d t). Normalnie 100 g krwi zawiera 8,5 mikromiligramów arsenu. Po wstrzyknięciu dożylnem 0.25 g preparatu 606 B o r n s t e i n (1911 r.) wykazał w całkowitej masie krwi:

1) po godzinie 30 minutach	1,1 mmg As.
2) po 40 godzinach	0,8 mmg As.
3) po 3 dniach	0,6 mmg As.
4) po 8 dniach	0,5 mmg As.

Według badań F o r d y c e zawartość arsenu w krwi bezpośrednio po zabiegu wynosi 37.9% dawki wprowadzonej do ustroju. B r a h m e dowodzi, że po zabiegach powtórnych zawartość arsenu początkowo zwiększa się, następnie zaś zmniejsza się niezależnie od równolegle zmniejszającej się resorbcji. Arsenu nie stwierdzamy we krwi; im organizm znajduje się bliżej stanu nasycenia, tem szybciej wydala się arsen. Według B e r n h a r d t a po zastosowaniu arsenobenzolu nagromadza się najwięcej arsenu w wątrobie i w jelitach, a następnie w skórze, płucach, nerkach i w mózgu. M o r e l oblicza, że w tych warunkach nagromadza się w wątrobie 6 razy więcej arsenu, niż w nerkach. Co się tyczy acetylarsanu, to po zastosowaniu domięśniowem rozmieszczenie arsenu w organizmie jest, podług T h o r a l a, następujące:

W mięśniach stwierdzono nieznaczną zawartość arsenu, a mianowicie 0,146 mmg na 100 g tkanki, i w godzinę po zabiegu ilości te zmniejszają się stopniowo do 7-go dnia.

Mózg zawiera 0,02 mmg na 100 g wagi tkanki.

W nerkach arsen nagromadza się obficie, a mianowicie 43,33 mmg w godzinę po zabiegu. Ilość ta zmniejsza się szybko w przeciągu pierwszych 4-ch godzin, następnie stopniowo i powoli do 7-go dnia. W przeciwieństwie do związków arsenobenzolowych acetylarsan nagromadza się w większej ilości w nerkach, niż w wątrobie. W r. 1878 P o r a k pierwszy zainteresował się przejściem As przez łożysko. Po nim przeprowadzili badania D a s t r e, F e h l i n g, P l o t t i e r, C o n s t a n t i n, C l o u e t. Poza tem U n d e r h i l l i A m a t r u d a wykazali, że dzięki koloidalnej budowie neosalwarsanu przechodzi tenże w znikomej ilości przez łożysko do płodu. Wskutek tego zawartość arsenu jest znaczna w wątrobie matczynej i łożysku, nikła zaś w płodzie. Nieco inaczej rzecz się ma z acetylarsanem. D e j u s t i V i g n e s wykazał, że acetylarsan, jako krystoloid, łatwo przechodzi przez łożysko i nagromadza się głównie w wątrobie płodu. To przemawiałoby na korzyść stosowania acetylarsanu w celach zapobiegawczych w przymiocie wrodzonym.

W y d a l a n i e. Po podaniu przetworów arsenobenzolowych wydalanie arsenu z ustroju odbywa się z moczem i kałem. T a k a h a s k i stwierdził, że po dawce domięśniowej 0,2—0,3 neosalwarsanu wydalanie As z moczem trwa 8—12 dni, przyczem bywa ono stosunkowo najintensywniejsze 4—5 dnia po zabiegu. Badając za pomocą metody diaphanometrycznej de Deniges wydzielanie As po wstrzyknięciu acetylarsanu Mahoux wykazał obecność As w moczu po 8-iu, 10-iu min. po zabiegu. L a u r e n t doszedł do wniosków, że w moczu As wydala się najintensywniej w 5-ej godzinie po zabiegu, następnie zmniejsza się ono powoli i czwartego dnia ustaje całkowicie. S a r w a n o t i T h e v e n o n podaje, że w porównaniu z arsenobenzolami acetylarsan wydala się szybciej i głównie z moczem, (nie z kałem).

W p ł y w n a u s t r ó j. Przynależność acetylarsanu do związków arsenowych a w szczególności do pięciowartościowych, nasuwa możliwość ujemnego wpływu podobnego do stwierdzonego w atoksylu. E h r l i c h i H a t a przypisywali związkom pięciowartościowym powstawanie schorzeń nerwowych, a głównie ślepoty. Ponieważ powikłania nerwowe stwierdzone były po użyciu wszystkich związków arsenowych np. przypadki ślepoty poarsenobenzolowej (B l a s z k o, F i n g e r, G a r c i a del M a z o) przeto w obronie związków pięciowartościowych powstały nowe prace, wykonane przez S c h a m b e r g a, S a y-F r a n k, F o u r n e a u, L e w a d i t i, N a v a r r o i M a r t i n. Wychodzi się tutaj z założenia, że związki arsenobenzolowe podlegają w ustroju utlenieniu i tworzą dwa rozmaite pod względem jadowitości połączenia. Związki bardziej trujące powstają przez zerwanie podwójnego wiązania między dwoma atomami As i przez przyłączenie atomów tlenu. Mniej szkodliwe powstają drogą utlenienia i przechodzą z trzecio w pięciowartościowe związki arsenu. Takiemu połączeniu chemicznemu odpowiada acetylarsan. Tutaj za prawidło ogólne służy zasada, że dany środek jest tem korzystniejszy leczniczo, im mniejszą wartość przedstawia stosunek jego dawki leczniczej do znoszonej. Atoksyl nie odpowiada tym wymaganiom w przeciwieństwie do salwarsanu i acetylarsanu, który nadaje się najzupełniej do użytku leczniczego. Można z tego powodu przypuszczać, że schorzenia nerwowe nie powstają wskutek toksyczności związku arsenowego pięciowartościowego, lecz z powodu niedogodności dawkowania leku. Za nieszkodliwością acetylarsanu przemawia okoliczność, że w doświadczeniach klinicznych, obejmujących kilkaset spostrzeżeń, ani razu nie stwierdzono ślepoty. Przypadki, podane przez D r a c o n l i d e s i V e r j i r t i s (w zeszycie kwietniowym 1928 r. w Bulletin de la Société) są niewiarygodne, jak to wynika z artykułu w Revue Medicale, ogłoszonego w odpowiedzi na artykuł poprzedni.

Związki arsenobenzolowe wprowadza się do ustroju niemal wyłącznie drogą dożylną. Widziano w tem następujące zalety: wessanie szybkie i dokładne, zadziałania nagłe i całkowite, wynik leczniczy doskonały, niebolesność zabiegu. Gdy nie ziściły się nadzieje therapiae steril. magnae zaczęto ogólnie stosować leczenie powolniejsze, okresowe, dawkami mniejszemi. G o u g e r o t, S e z a r y, L e w a d i t i, M i l i a n mniemają, że związki arsenobenzolowe, wprowadzone domięśniowo lub podskórnie, nie wywołują „wstrząsu azotynowego". Największą obawę wywołania wstrząsu ma się podczas leczenia ciężarnych. Jednym z powodów powstawania wstrząsu azotynowego jest niedostateczna alkaliczność krwi osobnika leczonego. W e i s s m a n i N e t t e r stwierdził, że krew ciężarnych posiada mniejsze rezerwy alkaliczne nawet w braku jakichkolwiek zaburzeń czynnościowych. Gdy normalnie wartość objętościowa CO_2 waha się między 53 a 65, w stanie ciąży wahania te są w granicach od 34 do 39. Powstanie zaś wstrząsu azytonowego w naczyniach macicy i łożyska może spowodować drobne krwotoki, a w następstwie skurcz macicy i poronienie. Wspomnieć należy o dwóch przypadkach G o u g e r o t, w których novarsenobenzol spowodował poronienie. Istniały więc pewne powody, zachęcające do poszukiwania związków arsenowych, nadających się do wstrzykiwań domięśniowych..

Warunkom tym widocznie odpowiada acetylarsan, wchłaniający się szybko i nie wywołujący bólów oraz nacieków bolesnych w miejscu zastrzyknięcia. Wydaje się też, że acetylarsan jest też wskazany (z pewnem zastrzeżeniem) u osobników, wykazujących wstrząs azotynowy po zadaniu dożylnem nowarsenobenzolu. Co zaś tyczy się schorzeń narządów wewnętrznych, zauważyć trzeba,

że najczęściej jest dotknięty układ pokarmowy (wymioty po pierwszych zastrzyknięciach). Zjawisko to występuje, jako prawidło u dzieci a w 25% wśród osób dorosłych. Po 3-im lub 4-ym zabiegu chory najczęściej przyzwyczaja się do leku. W 2-im lub 3-im tygodniu leczenia spostrzegano poza tem bóle brzucha i biegunki, oraz zespół chorobowy, odpowiadający niedomodze wątroby. Zaburzenia te zazwyczaj przemijały szybko i nigdy nie dawały powodu do zaniechania leczenia. Niekiedy zachodziła jedynie potrzeba przerwy kilkudniowej oraz zmniejszenia dawki. W kilku przypadkach wystąpił rumień nieznaczny i trwający około trzech dni. Bezwzględne nieznoszenie acetylarsanu (temp. 40 stopni, wymioty, biegunka) zawsze dotyczyły osób, które w sposób podobny oddziaływały poprzednio na inne związki arsenowe, a także na rtęć. W jednem z spostrzeżeń M a n o u x, zakończonem śmiercią, zbadanie zwłok wykryło marskość wątroby i nerek, posuniętą daleko. Niewzmożone ciśnienie krwi oraz brak białkomoczu wprowadziły w błąd klinicystę, który nie docenił tutaj istotnego stanu rzeczy.

D a w k o w a n i e. Szybsze wydalanie się i nieco słabsze działanie lecznicze acetylarsanu sprawia, że lek ten bywa stosowany częściej i w dawkach większych niż arsenobenzol. Acetylarsan znajduje się w handlu w 2 dawkowaniach: dla dorosłych i dla dzieci. Dla dorosłych nadają się ampułki 3 cm^3, zawierające 23,6% czynnego acetylarsanu, czyli w gramach 0,70, co stanowi 0, 15 g arsenu. Ampułki 2 cm^3 dla dzieci zawierają 9,4% acetylarsanu, w gramach 0,18 czyli 0,04 metalicznego arsenu. M a n o u x podaje — 1,5 g acetylarsanu czyli 2 ampułki co 6 dni, albo też 2 razy tygodniowo po 0,75. Sposób drugi stosowany bywa częściej. Ciężarnym podaje się zazwyczaj 0,75 dwa razy tygodniowo. Jeden okres leczenia składa się z 10—12 wstrzyknięć. Zabiegi wznawia się po upływie 4—5 tygodni. Podczas ciąży należy wykonać dwa lub trzy leczenia pełne. Dawkę dla dzieci oblicza się według wagi. W pierwszem wstrzyknięciu podaje się 0,005 arsenu na 1 kg. wagi, druga dawka 0,01. W razie dobrego znoszenia zwiększa się dawkę — trzecia i następne do 0,015 a nawet 0,02 na 1 kg. wagi. Ogólna ilość acetylarsanu, odpowiadająca jednemu okresowi leczniczemu wynosi 9 do 15 g, dla osobnika dorosłego (1,8—3 g arsenu). W miesiąc po ukończeniu leczenia bada się krew na odczyn Wassermana. Jeżeli wynik jest dodatni, trzeba natychmiast zastosować leczenie powtórne a poza tem dwa następne w przeciągu pierwszego roku choroby. Gdy odczyn Wassermana wykazuje wyniki ujemne wystarczyć mogą 3 okresy lecznicze, obejmujące okres jednego roku. Dzieciom rocznym przeciętnej wagi 10 kg wstrzykuje się w jednym okresie leczniczym 1,33 g przetworu, czyli 0,25 arsenu. Dzieciom od 5 lat, ważącym 15 kg, zadaje się 2,25 g acetylarsanu, czyli 0,45 arsenu. Dla dziecka 10 letniego wagi 25 kg dawka wynosi 3,25 g acetylarsanu, (0,67 arsenu). Dzieci od pięciu lat wzwyż leczy się podług metody, stosowanej u dorosłych. W przymiocie wrodzonym niemowląt i w wypadku przeciętnym wystarczą zatem trzy okresy lecznicze w ciągu pierwszego roku.

Wskutek pęknięcia ampułki acetylarsan zazwyczaj ulega utlenieniu i przybiera barwę brunatną. M a n o u x odradza używania takiego leku.

D z i a ł a n i e. Wartość lecznicza środków przeciwprzymiotowych zazwyczaj oceniamy z ich wpływu na zachowanie się krętków owrzodzenia pierwotnego, z szybkości ustępowania zmian anatomicznych i z stanu odczynów serologicznych (krew i płyn mózgowo-rdzeniowy). Po jednorazowej dawce 0,75 acetylarsanu M a n t o u x stwierdzał po upływie 24 godzin nieobecność krętków w owrzodzeniu pierwotnem, zmniejszenie się obrzęku i częściowo nacieczenia tkanek. Po upływie 10—14 dni wrzód pierwotny był zabliźniony całkowicie. Gruczoły chłonne w dwa do trzy dni po zabiegu zmniejszają się wybitnie. Osutki drugookresowe znikały. Wykwity grudkowate najczęściej ulegały wessaniu po 3-iem zastrzyknięciu i przedstawiały plamy barwikowe, utrzymujące się dość długo. Lepieże przerostowe niekiedy znikały dopiero pod koniec leczenia. W przymiocie trzeciookresowym działanie acetylarsanu jest bardzo dobre. Objawy znikają po jednem leczeniu i zazwyczaj nie powracają (M a n t o u x). U dzieci acetylarsan częstokroć wywołuje wymioty już po pierwszych wstrzyknięciach. Później następuje przyzwyczajenie się do leku i można stwierdzić doskonały wpływ na objawy przymiotu. Tak więc G o a s poleca acetylarsan w leczeniu ciężarnych i niemowląt. T a t i a n a O s i p o f f doradza stosowanie tego leku w schorzeniach przymiotowych narządu wzrokowego. W zajęciu rogówki *(keratitis interstitialis)* wyniki niezawsze bywają dostateczne. C o u r b o n uważa acetylarsan za najodpowiedniejszy środek w leczeniu wiądu rdzenia i porażenia postępującego. Pozatem zalecano acetylarsan w celach wywoławczych (prowokacyjnych) odczynu serologicznego. W tym celu doradza się powtórne wykonanie badania serologicznego po 4—5 wstrzyknięciach leku (M o u l i n i é). W przypadkach wątpliwych można liczyć na 80% powodzenia. (T h i o l e t). Co zaś tyczy się kontroli serologicznej wogóle, to większość autorów uważa termin miesięczny po ukończeniu leczenia za czas odpowiedni do powtórnego badania surowicy krwi na odczyn Wassermana. W 50 przypadkach M a n o u x spostrzegał zaledwie dwa nawroty serologiczne (bez objawów klinicznych). Badanie płynu mózgowego wykazało, że na układ nerwowy acetylarsan działa podobnie jak związki arsenobenzolowe.

W oddziale doktora B e r n h a r d t a (szpitala św. Łazarza) wypróbowano wartość leczniczą acetylarsanu w 19-tu przypadkach przymiotu, dotyczącego kobiet w wieku 18—30 lat. Chore leczyły się po raz pierwszy. Stosowano wyłącznie acetylarsan. Trzy przypadki dotyczyły pierwszookresowego przymiotu, czternaście drugookresowego i dwa trzeciookresowego. Osiągnięte wyniki można streścić w sposób następujący. Po dwóch wstrzyknięciach, czyli po 6—8 dniach leczenia owrzodzenia pierwotne zabliźniały się, nacieczenia częściowo ulegały wessaniu, a gruczoły chłonne zmniejszały się znacznie. Po piątym zabiegu wszystkie przypadki pierwszookresowe znajdowały się w stanie bezobjawowym. W trzech przypadkach osutki plamistej wykwity ustąpiły po 2-ch wstrzyknięciach. Osutki grudkowate typu soczewicowatego ulegały wessaniu w okresie 6—14 dni w zależności od rozległości i czasu trwania zmian w skórze najczęściej po 2—4 wstrzyknięciach. Osutki drobno-grudkowe *(lichen syphiliticus)* zazwyczaj ustępowały po 4-tem wstrzyknięciu. W przypadkach przymiotu drugookresowego stwierdzono odczyn Herxheimera u trzech chorych. Po wessaniu się wykwitów grudkowatych zwykle pozostawały dosyć ciemne plamy barwikowe, trwające długo. Grudki nadżerkowate narządów płciowych pokrywają się naskórkiem i ulegają wessaniu po 2-ch zabiegach. W tym czasie stwierdza się też polepszenie lepieży płaskich i przerostowych. Zupełne wessanie następuje — w zależności od stanu, po wykonaniu 6—9 zastrzyknięć. Lepieże błony śluzowej jamy ust, języka, gardzieli ustępowały po 1—2 zabiegach. Jeden z przypadków przymiotu trzeciookresowego dotyczył kobiety 64 letniej. Na podudziu prawem po stronie wewnętrznej stwierdzono owrzodzenie głębokie o brzegach wysokich, ostrociętych, o dnie pokrytem brudno-szarym nalotem. W sąsiedztwie znajdowało się kilka owrzodzeń mniejszych. Po 2-iem wstrzyknięciu mniejsze owrzodzenia zabliźniły się całkowicie. Po 4-em wszystkie owrzodzenia były zabliźnione oprócz największego, które wypełniło się ziarniną i zaciągało się od brzegów naskórkiem. Po 10-ciu zabiegach chora wypisała się bez objawów. W innym przypadku osiągnięto zabliźnienie owrzodzeń już po trzech wstrzyknięciach acetylarsanu. Ciężarne znosiły leczenie dobrze. Nie stwierdzono zadziałania ujemnego na miąższ nerkowy. Co tyczy się odczynu Wassermana, możemy zaznaczyć, że u chorych, które po 6 tygodniach powróciły do szpitala, odczyn serologiczny był ujemny.

Spostrzeżenia własne i obce widocznie upoważniają do następujących wniosków:

1) Pod względem leczniczym acetylarsan mało ustępuje innym preparatom arsenowym.

2) Nie wywołuje on wstrząsu azotynowego.

3) Działanie uboczne nie różni się od spostrzeganego w stosowaniu innych przetworów tej grupy.

4) Acetylarsan posiada wyjątkową wartość w leczeniu zapobiegawczem przymiotu wrodzonego.

5) Techniczne wykonanie zabiegu jest niezwykle proste. Unika się przytem wstrzyknięć dożylnych.

6) Zabieg jest niebolesny.

Piśmiennictwo:

B e r n h a r d t: Przegląd Dermat. 1923. — B o r o w s k a: Przegląd Dermat. 1923. — B a l i c k a i K o g u t o w a: Przegląd Dermatologiczny 1923. — G r z y b o w s k i: Przegląd Dermat. 1923. — R o d z i e w i c z: Przegląd Derm. 1922. — E t i e n n e et M a t h i e u: De la Societe de Medecine de Nancy II/2/1925. — L a c a p e r e: Extrait des Annales des Maladies Veneriennes 1926. — T r i b e t: Extrait. Sud. Medical et Chirurgical 1925. — M a n o u x: Le traitement de la syphilis par l'acetylarsan, 1923. — G o u r b o n: Therapeutique d'actualité la syphilis nerveuse. — G o a s: Traitement de la syphilis de la femme enceinte et du nourrisson par l'acetylarsan, 1926. — O s s i p o f f: Traitement de la syphilis oculaire par l'acetylarsan, 1926. — L a u r e n t: Traitement de la syphilis par l'oxy-acetyl-amino-phenyl-arsinate organique. Annales des maladies venneriennes 1924.

Prym. Dr. Stanisław OSTROWSKI. Lwów.

Szczepionka „Dmelcos“ w leczeniu wrzodu miękkiego i powikłań.

Z Oddziału męskiego skórnego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Wrzód miękki, wywołany przez *streptobacillus Ducrey*, mimo swej pozornie małej szkodliwości dla ustroju w zestawieniu z innemi schorzeniami wenerycznemi należał do chorób opornych w leczeniu. Leczenie wrzodu miękkiego trwało nieraz tygodniami, zwłaszcza jeżeli miejscem jego była cewka moczowa u mężczyzny, wargi sromowe, pochwa lub odbytnica kobiety. Również t. zw. wrzody fagedeniczne, mające według niektórych autorów, oprócz str. b. Ducrey'a, domieszkę innych bakteryj sprawiały w przebiegu leczenia znaczne trudności. Dawne leczenie jodoformem lub pędzlowaniem silnemi środkami bakterjobójczemi, z których do ostatka stosowano najchętniej roztwór siarczanu miedzi, dawały w efekcie korzystne wyniki, powodowały jednak z jednej strony powstanie toksycznych zmian w skórze lub sprawiały dotkliwy ból, z drugiej strony nie zapobiegały wystąpieniu nieraz zniekształcających blizn. Miejscowe stosowanie neo-arsenobenzolu in s. lub w roztworze nie prowadziło do celu. Daleko łatwiejsza była walka z wtórną dymienicą, dzięki stosowaniu proteinoterapji a zwłaszcza mleka. Jednakże cały ciężar spoczywał na zapobieganiu schorzeniom w drodze sanitarno-obyczajowej. Utarło się przekonanie, że im opieka organów sanitarno-obyczajowych była czynniejsza, tem iala wrzodów miękkich malała i' naodwrót. Zdaje się jednak, że również inne czynniki, dotąd nieznane, mogą wywierać pewien wpływ na częstość występywania wrzodu miękkiego, na podobieństwo z innemi chorobami zakaźnemi. Bywają okresy nieraz kilkuletnie w których spotyka się wrzód miękki rzadko, to znowu przychodzi okres, w którym chorzy z tem cierpieniem zapełniają sale szpitalne.

Rok 1925—27 należał we Lwowie do okresu I-szego. W roku 1928 ilość wrzodów miękkich wzrasta tak, iż w moim oddziale przebywało 120 chorych, zaś do 1. XII. 1929. nowych 163 chorych. Wymiana zdań na zjazdach dermatologów wykazuje, że nasilenie schorzenia dotyka niemal równocześnie wieksze ośrodki miejskie.

Walka ze złem społecznem, jakim jest na równi z innemi wrzód miękki, dzięki pozbawieniu społeczeństwa przez szereg tygodni pracy rąk pewnej ilości pracowników, natrafiałaby na dalsze trudności, gdyby nie wprowadzenie fluorowanej szczepionki „Dmelcos“, podanej przez Ch. Nicolle'a, realizowanej przez Reenstierna i innych. Na podstawie leczenia wspomnianą szczepionką około 50 chorych na moim oddziale, a poniekąd i w praktyce prywatnej, uważam iż można ją polecić — z pewnemi zastrzeżeniami — do użytku w walce z wrzodem miękkim. Szczepionka „Dmelcos“ w opakowaniu po 6 ampułek, zawiera stopniowo od 225 do 675 milionów zabitych bakteryj. Wprowadzając szczepionkę dożylnie, dostajemy w 2—4 godziny silny odczyn ogólny w postaci silnej gorączki, nadto wystepują poty, dreszcze, ból głowy, ogólne osłabienie, apatja, brak łaknienia, czasem bóle w kościach, ból gałek ocznych w czasie ruchów, szum w uszach, zawroty głowy, wymioty, biegunka, sporadycznie notujemy zapad z sinicą twarzy, chłodem kończyn, nitkowatem tętnem i t. d.

Ciepłota ciała, dochodząca nieraz do 40° C, trwa czasami do dnia następnego, poczem opada wieczorem o kilka dziesiętnych stopnia, zaś trzeciego dnia *per crisin*, wyjątkowo *per lysin* wraca do stanu prawidłowego. W pewnych przypadkach ciepłota występuje dopiero po 2 dawce szczepionki. Do wyjątków należy utrzymywanie się ciepłoty w stanie podgorączkowym po 3—4 dawkach. Wraz ze spadkiem ciepłoty wraca samopoczucie i poprawa stanu ogólnego, choć niektóre z poprzednio wymienionych objawów ustępują wcześniej.

Wytwórnia, oddając szczepionkę w dotychczasowej ilości i jakości na rynek lekarski, może nieraz narazić chorego i leczącego na nieprzyjemności. Szczepionka „Dmelcos“ jest tak silna pod względem działania ogólnego, że może należałoby ją stosować w innej drodze np. podskórnej, lub jak sam postąpiłem łamać dawki.

Zanim zastosujemy szczepionkę, musimy: 1) mieć pewność kliniczną i bakterjologiczną, że wrzód, który chcemy leczyć jest wrzodem miękkim; 2) wykluczyć wadę serca; 3) wykluczyć skłonność do wybroczyn i przebyte schorzenia układu krwionośnego; 4) wykluczyć obecność wrzodu żołądka lub jelit, wreszcie 5) wykluczyć gruźlicę płuc względnie gruczołów wnękowych i to czynną jak i utajoną.

Z chwilą uwzględnienia powyższych warunków można przystąpić do stosowania szczepionki. Początkowo trzymałem się przepisu wytwórni, nigdy jednak nie przekroczyłem dawki trzeciej. Dla przykładu przytoczę pokrótce odpis historji choroby. L. p. U. m. Nr. 6. H. Ch. 150/29. Gr. J. l. 23. zgłasza się 5. IV. 29. z powodu owrzodzenia na wewnętrznej blaszce napletka po stronie lewej. Gruczoły pachwinowe po stronie lewej, tkliwe, tworzą dość zbity pakiet. Strepto-b. Ducrey ++, spiropall. —, O. W. —.

5. IV. I injekcja szcz. D. Wiecz. 39,6 st. C. bóle głowy, dreszcze, kłucie w lewym boku. Odczyn miejscowy nie wystąpił.

6. IV. temp. 39,9 st. C. rano, wiecz. 39,2 st. C. bóle głowy utrzymują się, bolesność gruczołów pachwinowych zmniejszyła się. Owrzodzenie na wew. blaszce napletka oczyszcza się.

7 i 8. IV. ciepłota prawidłowa, gruczoły pachwinowe zmniejszone, bolesność ustąpiła.

9. IV. 2 injekcja szczep. Dmelcos. Wieczorem temp. 38,8 st. C.

10 i 11 IV. ciepłota prawidłowa, samopoczucie dobre, gruczoły pachwinowe ledwo macalne, owrzodzenie napletka w zupełności pokryte świeżym przyskórkiem.

12. IV. 3 injekcja Dmelcos Tem. wiecz. 37,4 st. C., ból głowy, dreszcze, silne poty i ogólne osłabienie.

13. IV. Temperatura prawidłowa. Samopoczucie dobre. Chory opuszcza szpital jako wyleczony.

Wynik leczniczy w przytoczonym przypadku jak widać był korzystny. Podobnych przypadków możnaby wyliczyć szereg.

Chciałbym przytem zaznaczyć, że podobne wyniki otrzymamy, gdy zastosujemy, w miejsce zalecanej przez wytwórnię całej dawki szczepionki, dawkę łamaną.

Na pierwszą dawkę zacząłem stosować 0,25 szczepionki Dmelcos czyli zamiast 225 milj. podałem ok. 56 milj. bakterji.

Krok ten był uzasadniony po pierwsze celem uniknięcia ewentualnego wstrząsu anafilaktycznego, powtóre ilość podanej szczepionki wystarczała dla wywołania silnego odczynu ogólnego i do znikania strepto-bacillus Ducrey. Okazało się, że bez leczenia miejscowego już nazajutrz po tej dawce nie można było wykazać zarazka metodami barwnemi. Ponadto przychodziło do szybkiego oczyszczenia dna ubytku, pokrytego dotąd wydzieliną ropną. Już druga, czasem trzecia lub czwarta dawka wystarczały do gojenia tz. do wypełnienia się ubytku ziarniną a następnie pokrycia naskórkiem lub delikatną blizną. Dawkę drugą i następne stosowałem zazwyczaj w dwa dni po powrocie ciepłoty do stanu prawidłowego. W zależności od siły odczynu, po dawce pierwszej à 0.25 cm^3, stosowałem z pierwszej ampułki jużto podobną ilość szczepionki, poczem następne dawki stopniowałem (0.50, 0,75, 1 cm^3 szczepionki z pierwszej ampułki), jużto brałem podobne objętości z ampułki drugiej i trzeciej, zawierające wiecej zabitych bakteryj, nie przekraczając jednak czwartej ampułki. Stosowanie powyższej metody dawkowania szczepionki jest zrozumiałe w praktyce szpitalnej na dużym materjale chorych. Mogłoby ono być rozrzutnością w praktyce prywatnej. Znalazłem wyjście, stosując nadmiar niezużytej szczepionki na przymoczkę w miejsce ubytku, lub z setonem do rany po operowanej dymienicy. Odczyn ustroju był zazwyczaj równie silny po drugiej i następnej dawce ułamkowej szczepionki jak po pierwszej, wyjątkowo odczyn pierwotnie bardzo silny nie wystąpił wcale po następnych dawkach. W parze z tem szło jużto szybkie cofanie się i gojenie wrzodu miękkiego jużto oporność na leczenie. Muszę tu podnieść, że wyniki lecznicze mimo stopniowania dawki szczepionki nie są stale równe. Najlepsze wyniki miałem w przypadkach, o ile wrzód był jeden choćby fagedeniczny oraz o ile siedliskiem jego było wędzidełko, żołądź lub rowek prącia. Równie korzystny był wpływ szczepionki w przypadkach tzw. *ulcus molle elevatum*. O ile natomiast wrzód drążył pomiędzy blaszką zewnętrzną i wewnętrzną napletka lub gdy wrzodów było kilka, choćby małych, ale łączących się jakby korytarzami, napotykałem na opór w leczeniu i trzeba się było uciec do miejscowego leczenia metodą dawną. Oporność w leczeniu musi nasuwać podejrzenie w kierunku wrzodu mieszanego. Na oddziele moim pobierałem dla uniknięcia pomyłki oprócz treści owrzodzeń i ewentualnie gruczołów, dla wykluczenia obecności krętka bladego — krew na o. Wassermana i Sachsa-Georgi'ego raz do dwa razy w tygodniu w przebiegu leczenia i potem.

Jeżeli chodzi o dymienicę, będącą najczęstszem powikłaniem wrzodu miękkiego, to wpływ szczepionki był w moich przypadkach (23) zadowalający. Naogół zdarzało się, że pachwinowe gruczoły chłonne, bolesne, jeszcze spoiste choć nieraz ze skórą zaczerwienioną w otoczeniu, cofały się bez śladu już po pierwszej dawce szczepionki Dmelcos. Czasem dymienica z wyczuwalnem chełbotaniem cofała się, by po kilku dniach nawrócić. Powtórna dawka szczepionki usuwała i tym razem stan zapalny. Często jednak mimo szczepionki trzeba było przystąpić do nacięcia gruczołu, raz nawet szczepionka przyśpieszyła nieoczekiwanie pro-

ces ropienia, i doszło do samoistnego przebicia powłoki skórnej. Naogół jednak wpływ szczepionki był szybszy i lepszy na objawy gruczołowe i wrzód miękki, aniżeli na sam wrzód bez zmian w gruczołach.

W przypadkach kiedy chorzy zgłaszali się z dymienicą dojrzałą do nacięcia stosowałem przed zabiegiem operacyjnym małą dawkę szczepionki, poczem ranę setonowałem stale gazą przepojoną szczepionką. Nacięcie, nie większego wymiaru niż jeden do półtora cm., ani razu nie wymagało rozszerzenia, nie spotkałem bowiem po tym sposobie postępowania uchyłków w gruczołach, któreby trzeba usuwać z osobna.

Wpływ szczepionki Dmelcos na wtórną stulejkę zapalną, był znikomy, silniejszy natomiast w przypadkach lymphangoitis dorsalis. W szczepionce Dmelcos uzyskaliśmy ważny środek do walki z wrzodem miękkim i dymienicą. Trzeba jednak być ostrożnym w dawkowaniu jej, by choremu nie zaszkodzić, należy unikać jej stosowania w przypadkach zmian w systemie naczyniowym, a zwłaszcza w gruźlicy płuc lub gruczołowej. Wyniki ujemne z któremi się nieraz spotykamy, winny zwrócić uwagę w kierunku rozwijającego się *ulcus mixtum*, w zasadzie zaś nie umniejszają wartości szczepionki, gdyż względy biologiczne nie pozwalają na uzyskanie wyników wyłącznie korzystnych. Działanie szczepionki Dmelcos przewyższa dotychczasowe sposoby leczenia wrzodu miękkiego i dymienicy prawdopodobnie na zasadzie dostarczenia ustrojowi odpowiedniej ilości ciał odpornościowych, wzmagających siłę życiową tkanek.

Wyniki moje pokrywają się niemal w całości z wynikami Kapuścińskiego, Mierzeckiego, Wernica i innych autorów.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Leczenie złamań kości ramieniowej przy pomocy szyny Slajmer-Liebleina.

Odczyt w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem,

Ciąg dalszy.

Historje chorób złamań kości ramieniowej.

Austr. Szpital Polowy 3/7. Lwów, „Szkoła Przemysłowa". Kubica Wojciech, Jäger. F. J. B. 6. M. G. Abt. Buszkowice. Biała. Galicja. Rzym. Kat. Ur. 1896. Robotnik. Nr. Prot. 9791.

Rozpoznanie: *Fractura humeri dextri sclopetaria.*

Wywiady: Raniony dnia 7. X. 1916 przez szrapnel. Zaopatrzony w trzech stacjach etapowych, dostawiony w prowizorycznej szynie w dniu 20. X. na oddział. Przez dni sześć pluł krwią.

Stan obecny 20. X. 1916: 1) Wstrzał po zewnętrznej stronie ramienia prawego w połowie jego długości. Rana wielkości kalibru kuli o brzegach nierównych, poszarpanych, pokryta nalotem. Okolica rany obrzękła, bolesna. Pocisk tkwi w głębi rany. Kość złamana, nienormalna ruchomość kości ramieniowej, ruchy bolesne.

2) W połowie długości obojczyka, tuż pod nim, wstrzał wielkości jak poprzedni takiego samego wyglądu. Wystrzału również niema. Obrażeń naczyń i nerwów nie stwierdza się. Na plecach wyraźne stłumienie sięgające prawie do kąta łopatki, z przodu do linji sutkowej. Wdech oskrzelowy w granicach stłumienia. Ciepłota ciała normalna.

Leczenie: Zdjęcie Roent. wykazało złamanie kości ramieniowej prawej (trzon) przebiegające skośnie. Rozstęp obu odłamków około 3—5 mil. w dole złamania widoczny pocisk szrapnelowy o nierównych brzegach. (Ryc. 10).

Dnia 20. X. założenie szyny Liebleina z wyciągiem. Ramię przymocowano do podstawy dość mocno opaskami. Opatrunki sączącej rany robiono odtąd przez okno w szynie.

Dnia 17. XII. 1916. Zdjęto opatrunek po stwierdzeniu zrostu. Roentgen (ryc. 11) wykazuje idealny zrost kości ramieniowej. Ciało obce tkwi w kości i w miejscu tem kość wykazuje nieco rozrzedzenia. Z tego powodu, że z rany ciągle jeszcze wydobywa się ciecz ropna, wyjęto dnia 21. XII. ciało obce, a łożysko jego w kości wyłyżeczkowano. Kończynę ustalono w Trójkącie Middeld.

Dnia 6. I. 1917. Rana zagojona zupełnie. Ruchy w stawie łokciowym i barkowym nieznacznie upośledzone. Chorego odesłano z wnioskiem urlopu.

Korzystny wpływ jakie wywiera szyna Liebleina na ustawienie końców złamania w górnej części kości ramieniowej demonstruje przypadek następny.

Austr. Szpital Polowy 3/7. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. Jednor. ochot. Benye Józef. Lat 19, ur. w Vag-Higyas Węgry.

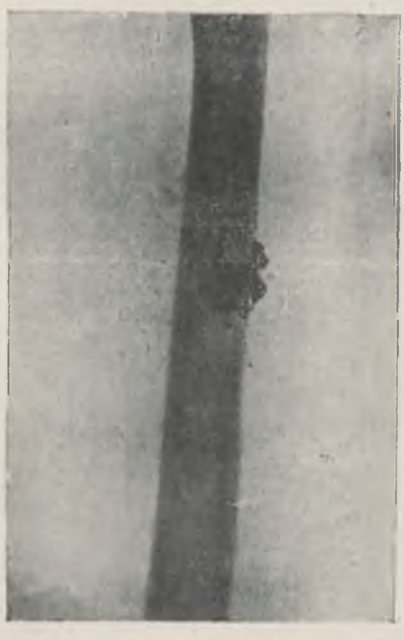
Rozpoznanie: *Fractura comminutiva sclopetaria humeri dextri.*

Wywiady: Raniony z bliska kulą karabinową w czasie ataku dnia 4. VIII. 1916. Pierwsza pomoc niedługo po zranieniu, dostawiony w prowizorycznej szynie do szpitala.

Stan obecny: Przestrzał prawego ramienia w kierunku strzałkowym (od przodu ku tyłowi) na wysokości $^1/_3$ górnej kości ramieniowej, trzy palce w dół od stawu barkowego. Z rany wystrzałowej wydobywa się znaczna ilość ropy za pociśnięciem



Ryc. 10.



Ryc. 11.

w okolicy kanału postrzałowego. Nienormalna ruchomość w miejscu złamania, kończyna ustawiona w abdukcji. Ciepłota ciała normalna, bolesność przy ruchach nieznaczna.

Leczenie: Dnia 6. VIII. 1916. Założenie drenu gumowego w oczyszczoną ranę wystrzałową i ułożenie kończyny na szynie Liebleina. W następnych dniach spadek ciepłoty poniżej 36,4. z rany wypływa bardzo mało wydzieliny, wobec czego sączek gumowy skrócono o połowę i wydobyto kawałek kości luźno tkwiącej w głębi rany. Dnia 18. VIII. odesłano chorego z powodu znacznego napływu ciężko rannych. Wykonane zdjęcie roentgenowskie bez zdejmowania szyny wykazało złamanie w $^1/_3$ górnej kości ramieniowej z ustawieniem odłamków w linji prostej. (Ryc. 12).

O dalszych losach chorego nie jest mi wiadomem, prawdopodobnie powinien był nastąpić zrost silny.

Austr. Szpital Polowy 3/7. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. Kapral K u s n y e r Kalman. I. Reg. 34 Masch. g. komp.

Rozpoznanie: *Fractura comp. humeri sinistri.*

Wywiady: Raniony kulą karabinową dnia 22. VIII. 1917.

Stan obecny: Przestrzał lewego ramienia w połowie długości w kierunku strzałkowym, rana wstrzałowa wielkości kuli,



Ryc. 12. Na rycinie widoczne działanie szyny na ustawianie się odłamków złamanej kości względem siebie w równej linji. Pomiędzy odłamkami znaczny ubytek kostny.

wystrzałowa na tylnej powierzchni ramienia lewego darta wielkości 3×5 cm, ropieje.

Leczenie: Rewizja rany, oczyszczenie brzegów, stworzenie dobrego odpływu, poczem założenie wyciągu plastrowego i ustalenie na szynie Liebleina. Opatrywano przez wycięte okno, przebieg leczenia bez powikłań.



Ryc. 13.

Dnia 22. X. zdjęto opatrunek. Załączone zdjęcie roentgenowskie wykazuje silny zrost w idealnem ustawieniu kończyny. (Ryc. 13).

Austr. Szpital Polowy 3/7. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. Kanonier P o l a s e k Marcin F. H. R. 25/2. Ur. 1875 Morawy. Żadowice. L. Prot. 11.499.

Rozpoznanie: *Fractura humeri dextri complicata.*

Wywiady: Przestrzał kulą karabinową dnia 21. XII. 1916 prawego ramienia. Po postrzale dzień cały niebył opatrywanym dopiero na drugi dzień założono choremu opatrunek ustalający.

Stan obecny: Przestrzał prawego ramienia w połowie długości. Przebieg kanału postrzałowego od tyłu wewnątrz ku przodowi i na zewnątrz, przyczem rana wystrzałowa na zewnętrznej stronie ramienia jest wielkości korony, o brzegach poszarpanych, nierównych, pokrytych brudnym nalotem. Z głębi rany wystrzałowej wypływa płyn ropny z trudnością z powodu utkwienia dużego odłamka kostnego. Kość ramieniowa złamana, odłamki przesunięte, dolny na zewnątrz skutkiem czego kończyna zdeformowana znacznie. Ciepłota ciała normalna.

Leczenie: Dnia 27. XII. oczyszczono ranę i wyjęto luźno tkwiący w głębi rany odszczep kostny, poczem założono szynę Liebleina z wyciągiem plastrowym.

Opatrunki następne robiono przez okno w szynie nie zdejmując całego opatrunku. Dnia 12. I. 1917 wyjęto drugi luźno tkwiący odłamek kości mniejszy od poprzedniego.

Dnia 20. I. 1917 zaczerwienienie i obrzęk w okolicy kanału postrzałowego był powodem wykonania zdjęcia, (ryc. 14), które



Ryc. 14. Ustawienie odłamków w prostej linji, bez przesunięć.

wykazało dużych rozmiarów odłamek kostny zatykający otwór wystrzałowy. W uśpieniu eterowem wyjęto martwiak przyczem przekonano się, że zrost kości bardzo słaby i giętki, istnieje.

Dalsze leczenie w szynie jak poprzednio bez powikłań.

Dnia 31. I. odesłano chorego z powodu rozkazu z raną zaciągającą się i ledwie sączącą.

Austr. Szpital Polowy 3/7. Nr. 10429. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. S c h m a l b a u e r Anton, Infant. I. R. 35 komp. 3.

Rozpoznanie: *Fractura comminutiva humeri sinistri.*

Wywiady: Raniony dnia 12. XI. 1916 kulą karabinową. Przestrzał poprzeczny przez $^1/_3$ dolną część kości ramieniowej lewej. Wstrzał na stronie zewnętrznej w środku kłykcia, wystrzał po stronie wewnętrznej 2 do 3 palców ponad kłykciem wewnętrznym, wielkości korony, o brzegach nierównych poszarpanych. Kość ramieniowa złamana, odłamek dolny przesunięty ku przodowi. Z rany wypływa dość znaczna ilość krwi. (Ryc. 15 i 16).

Leczenie: Założenie opatrunku szynowego Liebleina. Ciepłota ciała do dnia 19. XI. normalna, od 20. XI. z powodu ropienia w ranie wznosi się do 39°.

Dnia 23. XI. 1916 wobec zatrzymania się wydzieliny, w uśpieniu eterowo-morf. nie zdejmując opatrunku oczyszczono ranę wystrzału i usunięto liczne drobne luźne odłamki kostne i pocisku, przezco odpływ wydzieliny zwiększa się a ciepłota ciała stopniowo z 39° opada do normy.

Dalszy przebieg bez powikłań, chory nie gorączkuje rana goi się prawidłowo. Zdjęcie Roentgena z dnia 3. IV. 1917 daje obraz tego ciężkiego zranienia (ryc. 17). Odłamki kości ramieniowej zrosły się w dobrem ułożeniu.

Zrost złamania rycina 15, w częściach miękkich widoczne jeszcze odłamki pocisku.



Ryc. 15.



Ryc. 16.
Zdjęcie Roentgena przed założeniem ustalenia.

Austr. Szpital Polowy 3/7. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. Jeniec Rosyjski. Wasili Kożukar Stepan. Rosyjski pułk piech. 420/13. Ur. 1895 Besarabia.

Rozpoznanie: *Fractura compl. humeri sinistri.*

Wywiady: Raniony 20. VI. 1916 kulą karabinową i jako ranny dostał się do niewoli. Silny krwotok jaki po zranieniu powstał zatamował mu kolega. Rękę chciano amputować, jednak na to chory się nie zgodził i leżał w prowizorycznej szynie kilka dni. Ręka coraz więcej belała, wieczorami silna gorączka i dreszcze.

Stan obecny: Przestrzał lewego ramienia na granicy $^{1}/_{3}$ środkowej i górnej ze złamaniem kości ramieniowej. Kierunek przestrzału od tyłu i zewnątrz, ku środkowi i wewnątrz. Ręka silnie obrzękła, tak samo przedramię i ramię aż do pachy. Bolesność znaczna na dotyk, każde poruszenie wywołuje silny ból. Z rany wystrzałowej ziejącej, po stronie przednio-wewnętrznej wydobywa się ciecz posokowata, ropna, w głębi rany tkwią odłamki kostne i kawałki płaszcza pocisku.

Tętno na kości sprychowej z tętnicy sprychowej ręki lewej słabe, wyczuwalne.

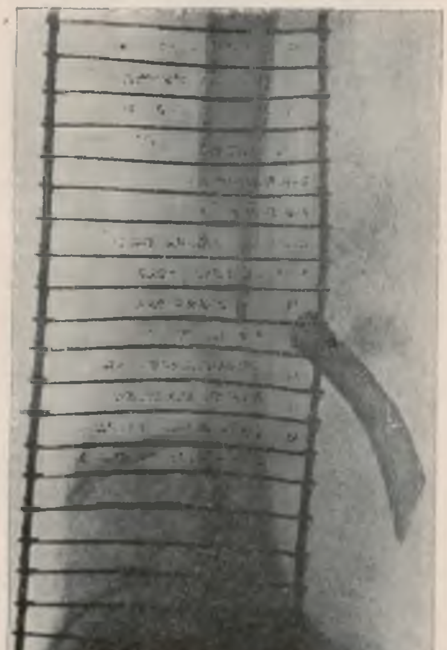
Leczenie: Z powodu złego stanu ogólnego zrobiono dnia 21. VI. 1916 rewizję rany, otwierając cięciami tak ranę wstrzałową jak i wystrzałową. Dojście do złamania nie przedstawia żadnych trudności, ponieważ tuż pod mięśniem natrafiono na dużą jamę wypełnioną skrzepami krwi i ropy, a w centrum tego natrafiono na złamanie i liczne odłamki kostne oderwane i trzymające się okostnej. Odłamki luźne usunięto, inne pozostawiono.



Ryc. 17.

Tętnica ramieniowa na wysokości w jakiej istniał wystrzał przerwana i zamknięta skrzepem. Koniec dośrodkowy tętni. Założono podwiązkę, ranę wysetonowano i zdrenowano, kończynę ułożono na szynie Liebleina, a wyciąg przytwierdzono do klamry Schmerza.

Prócz tego zrobiono kilka nacięć na przedramieniu i ramieniu, nie głębiej jak do tkanki podskórnej. Wszędzie znaleziono tkankę naciekłą, żółtawo zabarwioną.



Ryc. 18.

Opatrunki co 2-gi dzień, następnie co 3-ci i 4-ty. Z początku ciepłota ciała dochodzi do 39,7°, a z rany przez sączek i drogą osmozy gazy wydziela się wiele cieczy ropnej, z początku o charakterze posokowatym. Od 9. VII. ciepłota ciała spadła do 38,6° i odtąd ma skłonność do stałego obniżania się tak, że w następnych dniach trzyma się poniżej 38°. Ramię i przedramię sklęsło, język dotąd podsychający obecnie wilgotny. Opatrunki wyko-

nywa się zawsze przez okienko w opatrunku, skutkiem jednak przemoczenia i pory letniej zmienia się wierzchnie warstwy opatrunku.

Dnia 19. VIII. z powodu wielkiego napływu chorych z placu boju, musiałem chorego odesłać w głąb kraju z raną podgojoną bez gorączki (Zdjęcie roentgenowskie ryc. 18 i 19).



Ryc. 19.

Ułożenie odłamków w osi podłużnej kończyny, widoczne dreny gumowe i duży ubytek kości zwłaszcza na zdjęciu przednio-tylnem

W sierpniu 1918 r. spotkałem chorego na Morawach w miasteczku Frankstadt, dokąd przydzielony był jako robotnik polny. Zrobione wówczas zdjęcie (w szpitalu ortop. we Frankstadzie) przedstawiam poniżej, wykazuje zrost mocny w dobrem zachowaniu osi kończyny. (Ryc. 20 i 21).

Szynę Liebleina nosił aż do końca gojenia, które trwało 7 miesięcy.



Ryc. 20.

Złamanie to samo co na rycinie 18 i 19 po kilku miesiącach. Wytworzona silna kostnica we formie dwu grubych wstęg, które łączą odłamki mocno, pozostawiając w środku otwór na którego zasklepienie brakło materjału odbudowującego. — Z chorym zetknąłem się po kilku miesiącach na Morawach we Frankstadzie w szpitalu ortopedycznym dokąd przeniesiono mię ze Lwowa. Ranny pracował tam jako pomocnik lecząc się zarazem.

Autsr. Szpital Polowy 3/7. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. Rosyjski szeregowiec Andrzej M u r z i n. Rosyjski pułk piech. 139/9.

Rozpoznanie: *Fractura humeri sinistri.*

Wywiady: Dnia 12. VI. 1916 raniony kulą karabinową.

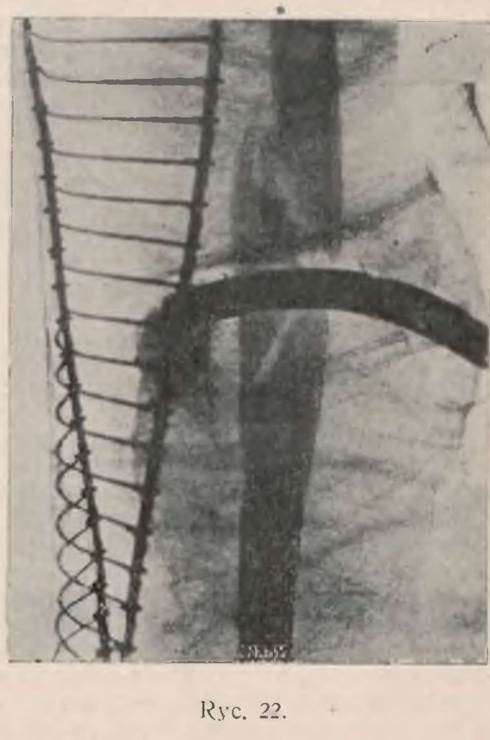
Stan obecny: Przestrzał poprzeczny ramienia lewego w okolicy $^{1}/_{3}$ górnej. Rana wystrzału po stronie wewnętrznej ramienia



Ryc. 21.

wielkości 6×7 cm, o brzegach poszarpanych, nierównych, widoczne w głębi rany tkanki pokryte brudnym nalotem. Kość złamana, wszelkie ruchy wywołują dotkliwy ból. Ciepłota przy badaniu 38,9°. Uszkodzenia naczyń i nerwów nie stwierdza się.

Leczenie: Dnia 15. VI. 1916 rewizja rany w uśpieniu. Wyjęto drobniutkie odłamki kostne i strzępy munduru poczem ranę zdrenowano, a kończynę ustalono na szynie Liebleina z wyciągiem plastrowym. Dnia 26. VI. po stronie wewnętrznej ramienia poniżej rany wytworzył się duży ropień, który sięga aż pod mięsień dwugłowy. W uśpieniu morfinowo-eterowem nacięto ropień



Ryc. 22.

i opróżniono go, stwierdzono przy tej sposobności, że odłamki złamania obrosły znacznie tkanką granulacyjną. Kanał postrzałowy zdrenowano przeprowadzając sączek na poprzek przez ramię. Cały zabieg wykonano bez zdjęcia opatrunku ustalającego.

Dalsze gojenie się rany bez powikłań, ciepłota w ciągu następnych dwu tygodni spada do normy.

Dnia 29. VII. 1916 wykonane zdjęcie Roentgena wykazuje (Ryc. 22): odłamki ustawione w dobrem ułożeniu, a odłamany klin po stronie wewnętrznej ramienia zaczyna wytwarzać połączenie okostnowe widoczne zwłaszcza w górnej części.

Dnia 7. VIII. 1916 odesłano chorego na rozkaz komendy. Zrost jeszcze słaby, rana wydziela skąpo.

C. d. n.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Ludwig Englert: *Untersuchungen zu Galens Schrift Thrasybulos* (Studien zur Geschichte der Medizin, herausgegeben von Karl Sudhoff und Henry E. Sigerist, Heft 18), Leipzig (Barth) 1929, 8°, str. 103.

Jak intenzywnie Niemcy pracują na polu historji medycyny, niech świadczy fakt, że oprócz licznych czasopism fachowych z tego zakresu, wychodzą perjodycznie wydawnictwa monograficzne, których jeden zeszyt zajmuje 6 — 10 arkuszy druku. „Studien zur Geschichte der Medizin", których 18-ty zeszyt mamy oto przed sobą, jest jednem z takich wydawnictw. Uprzytomnijmy sobie na chwilę kontrast między tym imponującym rozmachem studjów z zakresu historji medycyny w Niemczech, a stosunkami u nas w Polsce. U nas wychodzi dzięki prywatnej ofiarności jedno jedyne czasopismo (Archiwum historji i filozofji medycyny), które z powodu braku poparcia z dołu (prenumeratorzy) i z góry, zredukować musiało ilość wydawanych rocznie zeszytów z czterech na dwa.

Przedmiotem dziełka Galena „Thrasybulos" jest t. zw. teorja medycyny (die Theorie der Iatrik), czyli nauka, zajmująca się zadaniem, celem, definicją, istotą, pochodzeniem i podziałem sztuki lekarskiej. Takie teoretyczne rozważania, które do szczytu doszły u Galena, żywo zaprzątały umysły starożytnych; dla nas mają one ogromne znaczenie, gdyż w rozważaniach tego rodzaju o zawodzie lekarskim i o istocie medycyny odbijają się panujące w danej epoce prądy i stosunki. Dzisiejsza historja medycyny stara się unikać muzealno-kronikarskiego gromadzenia faktów, lecz stara się na ich podstawie odtworzyć konstrukcyjnie epokę i ducha epoki. Tak właśnie pojmuje swe zadanie autor, nie poprzestając na suchej analizie tekstu Galena, lecz przedstawiając treść na historycznem tle. Galena skłonił do napisania „Trazybula" długotrwały spór między gimnastykami i lekarzami o to, czy higjena należy do gimnastyki, czy do medycyny. Sam teoretyczny spór ma podłoże praktyczne, którem jest poprostu kłótnia zawodowa o klientów, w którą Galen uważa za stosowne się wmieszać. Zagadnienia teoretyczne zespolone są więc z praktycznemi, co rzuca nam światło nietylko na ówczesne stosunki zawodowe, ale i na samą osobistość Galena.

Autor przez swą sumienną i oryginalnie opracowaną rozprawę wypełnił ważną lukę w studjach nad medycyną starożytnych. Staranność wydawnictwa powinna również zachęcić lekarzy do przeczytania tej rozprawki.

Dr. T. Bilikiewicz (Kraków).

Dr. Marianna Stein (Wiedeń): *Anatomja topograficzna.* Vademecum dla egzaminów i praktyki. V poprawione wydanie, 1929, Lipsk, J. A. Barth (Braitensteins Repetitorien Nr. 44).

Na 140 stronach małego formatu, bez rysunków w tekście, streściła autorka w sposób niemal telegraficzny, lecz niezwykle sumiennie podstawowe wiadomości z anatomji topograficznej, niezbędne dla otrzymania dostatecznej oceny przy egzaminie. Podkreślając w przedmowie ważność anatomji, jako nauki podstawowej dla klinicysty, która uczy myśleć po lekarsku, ułatwia zrozumienie wzajemnego związku objawów chorobowych i służy drogowskazem dla chirurga, przyznaje, że jej książeczka nie może sprostać tym wymogom. Jak każde repetitorium — wymaga bowiem zgóry znajomości przedmiotu i umożliwia tylko czytelnikowi powtórzenie z minimalną stratą czasu rzeczy znanych, lecz zapomnianych. Że tego rodzaju wydawnictwa są potrzebne, najlepiej świadczy piąte wydanie, jakiego książka doczekała się w Niemczech. We Francji są one w zwyczaju do tego stopnia, że wielu autorów wydaje równocześnie z ukazaniem się swego podręcznika — jego „abrégé" (skrót). — Jedynie zdanie autorki, jakoby jej vademecum mogło nakłonić do poważniejszej pracy nad przedmiotem ludzi, którzy bez niego nie interesowali się zbytnio tą sprawą, wydaje mi się bardzo nadawać do dyskusji.

Jasieński (Kraków).

Prof. Dr. D. Kulenkampff (Zwickau): *Chirurgja. Część I. chirurgja ogólna.* Wydanie VI, z 9 rysunkami w tekście. Lipsk, 1929, wydawca J. A. Barth (Breitensteins Repetitorien Nr. 13 a).

Co kilka lat ukazuje się nowe wydanie przedwojennej tej książeczki kieszonkowej, przedstawjającej nowoczesne poglądy chirurgji niemieckiej i napisanej tak zwięźle, że zdaje się mieścić w sobie więcej treści, niż słów. Jest to bodaj najkrótszy z podręczników chirurgji ogólnej ,choć porusza wszystkie zagadnienia związane z tematem, a nawet pewne szczegóły, na które nie zwrócono dostatecznej uwagi w podręcznikach dużych. Ze względu jednak na zwięzłość w pewnych kwestjach nie może dostarczyć dostatecznych wiadomości, koniecznych dla lekarza-praktyka. Poszczególne tytuły rozdziałów i ich kolejność są wzięte ze znanego podręcznika Lexera. Autor starał się przedstawić obrazowo, przejrzyście, niemal schematycznie materjał, przyczem zwrócił szczególną uwagę na pamięć wzrokową czytelnika. Wobec niemożności umieszczenia rysunków było zadaniem dość trudnem. Udało mu się to jednak w zupełności dzięki planom, podanym na początku każdego rozdziału i stronie graficznej — stosowaniu różnorodnych czcionek.

Jasieński (Kraków).

Dr. P. O. Heseler: *Patogeneza, klinika i leczenie półścisłego stawu kolanowego i jego stosunek do bocznego wewnętrznego więzadła kolana.* Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin. Neue Folge. Tom V, zeszyt 2, Lipsk 1928, wydania Curt Kabitsch'a.

Praca z oddziału chirurgicznego szpitala miejskiego w Lipsku.

Monografja na 20 stronach mieści wszystko niemal, co w sprawie luźnego stawu kolanowego wypowiedziało 229 niemieckich autorów podręczników anatomji, ortopedji, chirurgji i artykułów, pozostających w mniej lub więcej ścisłym związku z tym tematem, obok tego zaś uwzględnia z piśmiennictwa 20 autorów obcych (pośród nich brak niestety nazwisk polskich).

Po omówieniu utożsamianych przez jednych, a wyodrębnianych przez innych pojęć stawu półścisłego i cepowego czyli wiotkiego (czynnego lub biernego, bądź bezwzględnego i względnego), wreszcie stawu o ruchach wyrzutnych, przechodzi autor do anatomji i topografji więzadła bocznego wewnętrznego, wylicza różnorodne przyczyny powstawania stawu półścisłego, tłumaczy jego mechanikę, wreszcie podaje objawy i rozpoznanie tego schorzenia.

Druga połowa pracy poświęcona jest leczeniu. Postępowanie zachowawcze ma tylko znikomą ilość zwolenników w porównaniu z operacyjnem. Z pośród mnóstwa polecanych zabiegów wytwórczych na szczególne wyróżnienie zasługują zabiegi, wykonane na ścięgnach i mięśniach dolnej części uda dla wzmocnienia więzadła bocznego. Przy postępowaniu tem bowiem nie otwiera się stawu, unika wprowadzania ciał obcych, względnie przenoszenia wolnych przeszczepów tkankowych, których odżywienie zawsze jest niepewnem. Z tej kategorji zabiegów wymienia metodę Payra i szczegółowo omawia metodę swego szefa — prof. Hellera, ilustrując techniczne wykonanie zabiegu 5 rysunkami, dalej zaś przytacza 2 dobre wyniki, otrzymane w operowanych w ten sposób przypadkach.

Jasieński (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny społeczno - lekarskie, rok III, nr. 24, z 15 grudnia 1929: B. Jakimiak: Wynagrodzenia, uposażenia i zabezpieczenia emerytalne lekarzy i ich rodzin. — J. Lipkowicz: Niedomagania w dziedzinie radjologji rozpoznawczej w lecznictwie kasowem. — Echa Konferencji Izb lekarskich.

Nowiny lekarskie, rok XLI, zeszyt 23, z 1 grudnia 1929: K. Mayer: Leczenie rentgenologiczne spraw zapalnych. — St. Wąsowicz: O stosunku wzajemnym ciśnienia tętniczego i lepkości krwi, oraz wydajności moczu (stałe Martineta) w świetle badań klinicznych. — St. Łaguna: O grupach krwi i ich znaczeniu praktycznem dla różnych działów nauk lekarskich. — T. Alkiewicz: Zygmunt Grudziński, nekrolog.

Nowiny lekarskie, rok XLI, zeszyt 24, z 15 grudnia 1929 r.: Fr. Łabendziński: Badania nad objawami osłuchowemi w metodzie Korotkowa.

Medycyna praktyczna, rok III, zeszyt 11, z r. 1929: M. Stabrowski: O leczeniu błonicy. — W. Werner: Tracheotomja przy błonicy. — M. Stabrowski: Dwa przypadki pneumokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci.

Lekarz Polski, rok V, nr. 12, z 1 grudnia 1929 r.: W. Gądzikiewicz: Kilka słów w odpowiedzi inż. Mag. Rudolfowi. — A. Biliński: Wole a ubytek materjału ludzkiego dla siły zbrojnej Państwa. — M. Zachert: XIII Międzynarodowy Kongres okulistyczny w Amsterdamie. — Medycyna społeczna zagranicą.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 14, nr. 1—4, za czas od 15. VII. do 15. VIII. 1929 r.: St. K. Pieńkowski: Jan Koelichen. — Arend R. i Messing Z.: Medulloblastoma, wychodzące z dna IV komory i ściany wewnętrznej uchyłka bocznego. Medulloblastomatosis opon rdzeniowych. — Bau-Prussakowa i L. Prussak: O napadach padaczkowych w stwardnieniu rozsianem. Cz. Bogusławski: Przyczynek do klinicznych objawów powikłań ze strony rdzenia przy ziarniniaku złośliwym. — M. Bornsztajn: O stanach lękowych w świetle psychoanalizy. — W. Chodźko: Opieka otwarta nad psychicznie chorymi. — E. Flatau: W sprawie epidemji zapalenia rozsianego układu nerwowego. — E. Herman: Z kliniki i anatomji nowotworów złośliwych kręgów lędźwiowych i krzyżowych. — J. Mackiewicz: Medulloblastoma móżdżku z przerzutami do rdzenia kręgowego i półkul mózgowych. — S. Pieńkowski: Semiologja ręki w schorzeniach pozapiramidowych. — W. Sterling: Objawy oczne w chorobie Quinckego. — A. Szebesta: Objaw Rossolimo w świetle badań lotniczo-lekarskich. — N. Zandowa: Udział histiocytów w oponach mózg.-rdzeniowych.

Medycyna warszawska, nr. 12. (31), z 21 grudnia 1929 r.: A. Kobryner: O etjologji i leczeniu t. zw. grypy. — M. Kruszówna: Spostrzeżenia nad działaniem stężonej surowicy przeciwbłoniczej P. Z. H. — L. Otęski: O wyznaczniku zdrowia. — W. Kessler: Kilka uwag w sprawie leczenia dróg moczowych. — J. Kurczyński: Przeszłość medycyny. — Z. Stankiewicz: Życiorys ś. p. Doc. Dr. Z. Grudzińskiego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VI, nr. 51, z 19 grudnia 1929 r.: A. Straszyński: W sprawie sposobu działania środków używanych w leczeniu kiły. — A. Wirszubski: Swoista psychoza opętania u żydów. — B. Goldstein: O zaburzeniach wydzielania trzustki i o ich leczeniu (Streszcz. zbior. dok.). — Z. Bychowski: Z praktyki dla praktyki. — O. Bujwid: Stosunki zdrowotne w Brazylji (dok.). — J. Konorski i St. Müller: J. P. Pawłow. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Przegląd dermatologiczny, tom XXIV, nr. 4, 1929 r.: A. Racinowski: W sprawie kliniki i histologji torbielowatego gruczolaka potowego. — Fr. Walter: Nowe drogi w leczeniu kiły. — St. Ostrowski: Wpływ pochodnych akrydyny na stan zapalny dróg moczo-płciowych. — F. Malinowski: O ropnych wysypkach kiłowych. — Cz. Ryll-Nardzewski: Spostrzeżenia nad działaniem dmelkosu w przebiegu wrzodu miękkiego i jego powikłań. M. Grzybowski: O lipazach surowicy krwi w kile. — St. Kapuściński: Uczulenie salwarsanowe.

Polska dentystyka, rok VII, nr. 6, za listopad - grudzień 1929 r.: A. Cieszyński: Historyczny i krytyczny pogląd na operację resekcji korzenia po 23-letniem doświadczeniu. Leczenie zębów zgorzelinowych. — A. Cieszyński: Sprawozdanie z działalności Instytutu dentystycznego Uniw. J. K. we Lwowie za rok akademicki 1928/29.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 51—52, z 22 grudnia 1929 r.: J. Stępień: O krajowych preparatach koloidalnych srebra. — S. Żmigród: Starość oraz śmierć w oświetleniu najnowszych badań nad koloidami. — E. Sieliwanow: Statyw do filtrowania. — L. Rządkowski: Niebezpieczny szkodnik paproci samczej. — Nowe leki. — M. R. Witanowski: Włoscy aptekarze w dawnej Polsce.

Przyroda i technika, rok VIII, zeszyt 10, z grudnia 1929 r.: K. Demel: Z hydrograficznych i rybackich badań w pobliżu Helu. M. Chejfec: Rozmnażanie pierwotniaków. — J. Nechay: O normalizacji i mechanizacji w budownictwie. — Z. Zawirski: Wieczne powroty światów.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VI, nr. 52, z 26 grudnia 1929 r.: A. Straszyński: W sprawie sposobu działania środków używanych w leczeniu kiły (dok.).

Higjena życia codziennego, rok IV, nr. 12, z grudnia 1929 r.: Rozmaite popularne artykuły z dziedziny higieny życia codziennego.

Przegląd dentystyczny, rok IX, nr. 11, z listopada 1929 r.: H. Wilga: O powikłaniach w jamie ustnej po tyfusie plamistym.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czecho - słowackie.

Bratislavské Lekařske Listy.

Rocznik IX, zeszyt 8, sierpień 1929.

Z. Frankenberger: *Za prof. Dr. Antonim Frankem.* Pogrzeb prof. Dr. A. Franka.

M. Mikula: *Hydrocele a fizjologiczna fimosa u niemowląt.*

J. Treger: *Doświadczalne przyczynki do etjologji ekzemu.*

A. J. Chura: *Błonica* (dokończenie).

A. Fadinec: *Apopleksja nadnercza przyczyną rozległego hematomu okołonerkowego.*

Rok IX, zeszyt 9, wrzesień 1929.

Doc. B. Kuklová, Doc. J. Lumbal, Doc. L. Valach: *Prof. Dr. K. Hynek* (z okazji 50-lecia).

Prof. G. Etienne: *L'aortite hérédo-syphilitique chez les sujets agés.* Kiła wrodzona występuje tak często u młodych osobników dotkniętych zapaleniem tętnicy głównej, że objawy tegoż zapalenia posiadają poważne znaczenie w rozpoznawaniu kiły wrodzonej. W przypadkach, w których brak innych objawów wrodzonej kiły, trudnem bywa rozstrzygnięcie etjologji kiłowej. Autor opisuje między innemi przypadkami rodzinę, w której trzej bracia i jedna siostra wykazywali wszystkie objawy aortitis. Wszyscy zaprzeczali infekcję, ojciec zaś zmarł z powodu zgorzeli kończyny dolnej, prawdopodobnie rozwiniętej na podstawie aortitis obliterans progressiva. Autor na podstawie całego szeregu opisanych przykładów dowodzi, iż lues hereditaria może być dowodem aortitis nie tylko u osobników młodych, lecz może być i późnym objawem i to jedynym.

J. Roskam: *Djagnostyka i leczenie ograniczonych meningo-ependymitis.*

M. Simon: *Objawy meningitis dające się wyleczyć.*

Prof. Dr. Eiselt: *Problemy senilne.*

A. Ekstein: *O powstaniu gruźlicy płuc u dojrzałych.* Stara nauka, że punktem wyjścia ftizy dojrzałych osobników są szczyty płucne, nie posiada dzisiaj już tego znaczenia jak dawniej. Znaczna część ftizy powstaje z „wczesnego infiltratu", przyczem powstanie szczytowe musimy uznać dla pewnej liczby przypadków. Autor rozbierając tę kwestję wskazuje na wielkie znaczenie jej dla wczesnej terapji.

E. Filo: *Reticulocytoza i jej znaczenie u różnych obrazów krwi.*

R. Foit: *O przepuszczalności błony peritonealnej dla azotowych ciał moczu.*

R. Foit: *Przypadek ostrej żółtej atrofji wątroby i uwagi co do niektórych czynności wątroby.* Przypadek prawdziwej żółtej atrofji wątroby przebiegający ostro tak ze stanowiska klinicznego, jak i anatomo-patologicznego. Na podstawie szczegółowego badania klinicznego i patologicznego autor dochodzi do niektórych przypuszczeń co do pewnych czynności wątroby: przypadek przyznaje słuszność teorji Fischlera, że do wątrobowej produkcji bezwodnej mocznika konieczną jest obecność dostatecznej ilości wolnych węglowodanów. Sedim. Volum. 99% po 24 godzinach. Zgadza się to z opisem Hynka o znacznie zwyższonych Vol. przy żółtaczkach, szczególnie przy atrofia flava hepatis. Ujemny wynik urobiliny, urobilinogenu i bilirubiny w stolcu przy równoczesnym ujemnym wyniku urobiliny i urobilinogenu w moczu a dodatnim wyniku bilirubiny wspiera teorję enterohepatalną o powstaniu urobiliny.

Prof. Z. Frankenberger: *Pępowina goryla.* Anatomiczny i histologiczny opis pępowiny płodu goryla.

Doc. A. Sala: *Leczenie raka elektrokoagulacją.*

K. Jubyová: *O miejscowej monocytozie przy endocarditis lenta.* Ze względu na to, iż rozpoznanie endocarditis lenta nie jest zawsze lekkiem, autor poleca przeprowadzenie badania krwi, ponieważ obraz krwi przy tej chorobie wykazuje pewne właściwości: Przedewszystkiem występuje charakterystyczna monocytoza, a to zwłaszcza regionarna t. j. tylko w niektórych naczyniach obwodowych. W przypadku opisanym leukogram z palca nie wykazał charakterystycznych zmian (2% monocytów), podczas gdy we krwi z ucha znaleziono 10% monocytów. Lokalna monocytoza nie jest zależna od miejscowego mechanicznego drażnienia, jak niektórzy twierdzą. Monocyty są prawdopodobnie pochodzenia endothelialnego. W warunkach prawidłowych pochodzą z retikulo-endothelialnego aparatu, przy chronicznych infekcjach i obwodowy endothel bierze udział w ich tworzeniu. Zmianami na naczyniach można wytłumaczyć i krwawienie przy endocarditis lenta. Cha-

rakterystyczna lokalizacja w małżowinie usznej jest dotychczas niewytłumaczona.

J. Hatřik: *Przyczynek do chemoterapji gruźlicy.* Leczenie przetworami złota jest właściwie leczeniem proteinowem. Autor sam używał preparat Triphalu. Doświadczenia przeprowadził na materjale złożonym z 24 przypadków gruźlicy płuc i jednego przypadku gruźlicy przydatków i otrzewnej. Wpływ na laseczniki jest nieznaczny, bardziej stałym był spadek objawów kataralnych i ilości plwociny. Do zupełnej utraty gorączki doszło w 2 przypadkach włóknikowych postaci gruźlicy. W 4 przypadkach spadek temperatury. Równocześnie z polepszeniem chorzy również przybierali na wadze. Autor odnosi się do tej metody z zastrzeżeniami.

Doc. J. Horak: *Na co umierają chorzy z intraperitonealną rupturą pęcherza moczowego?*

F. Vořalek: *Fizjologiczna operacyjna metoda retrofleksji i retrowersji macicy.*

Prof. R. Kadlický: *Wahania ilości schorzeń oczu w pojedyńczych miesiącach w okresie 1920 — 1928.*

Dr. M. Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XI. Posiedzenie naukowe z dnia 12. IV. 1929.

Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

Przewodniczący poświęca wspomnienie pośmiertne ś. p. dr. Maksymilianowi Mosslerowi. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

1) Kol. Elmer W. i Scheps M. przedstawiają i omawiają trzy przypadki *moczówki prostej*, leczone donosowo pituitryną i wazopressyną. (Rzecz przeznaczona do druku).

2) Kol. Rychłowski Zb. wygłasza wykład p. t.: *Wpływ energji promieniotwórczej na obraz wziernikowy pęcherza moczowego.*

W dyskusji Kol. Laskownicki St. omawia obserwowane przez siebie *przetoki pęcherzowo-pochwowe*, ich etjologję, tudzież zasady leczenia energją promieniotwórczą.

Kol. Rychłowski odpowiada przedmówcy.

3) Kol. Liebhardt St. i Chrząszczewski wygłaszają wykład p. t.: *Leczenie upławów a stężenie jonów wodorowych.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Kol. Mozołowski Wł. zwraca uwagę na rolę względnie wysokiego stężenia jonów wodorowych w pochwie, jakiego poza treścią żołądkową, nie stwierdza się w ustroju. Rola ta polega na stworzeniu dogodnych warunków dla pałeczki Döderleina. Nieodpowiednie, t. j. bardziej zasadowe oddziaływanie utrudnia rozwój flory normalnej. Preparat chemiczny, omawiany przez referentów, ma na celu stworzenie odpowiednich warunków kwasowości, i to, jak wynika z referatu, daje się w całej pełni uzyskać.

Kol. Gąsiorowski N. uważa, iż dla badań praktycznych stężenia jonów wodorowych wystarcza zupełnie metoda kolorymetryczna, — w każdymbądź razie należy poczytać za zasługę referentom, iż w doświadczeniach swych zastosowali metody najdokładniejsze, jakiemi rozporządzali.

Kol. Legeżyński St. podnosi sprawę używania odpowiedniego mianownictwa przy określaniu poszczególnych gatunków bakteryjnych.

XII. Posiedzenie naukowe z dnia 19. kwietnia 1929.

Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1) Kol. K. Szumowski przedstawia *przypadek twardzieli (rhinoscleroma) leczony diatermją i Roentgenem* w Klinice Otolaryngologicznej U. J. K. przed rokiem.

Chora lat 43, zgłosiła się w styczniu ub. r. i podała, że od 3 lat zauważyła powiększanie się nosa a od 2 lat odczuwała trudności przy oddychaniu nosem. Stan chorej w chwili przyjęcia na klinikę był następujący: Nos silnie zgrubiały i twardy, po stronie prawej stwierdzało się nieumiarową wyniosłość. Przewód nosowy lewy był zupełnie niedrożny, prawy przepuszczał metalowy zgłębnik. Oba przedsionki nosowe wypełnione były naciekami twardemi, o zabarwieniu blado różowem. Języczek był bliznowato zagięty do góry i tyłu, podniebienie miękkie silnie podciągnięte ku górze, na jego górnej powierzchni stwierdzało się nacieki nierówne zwężające częściowo światło choan. Gardło i krtań — bez zmian. Rozpoznanie twardzieli nosa, klinicznie łatwe, potwierdzone zostało jeszcze badaniami pomocniczemi, a mianowicie badaniem serologicznem krwi i badaniem bakterjologicznem wydzieliny z nosa wykonanem w Państwowym Zakładzie Higjeny.

Ze względu na bliznowaty charakter nacieków i zupełną niedrożność przewodów nosowych przy leczeniu tego przypadku zastosowano elektrokoagulację, którą wykonano w 3 etapach w odstępach około 2-tygodniowych, przy pomocy odpowiednich nasadek diatermicznych, kulistej i w postaci igły. W ten sposób po zniszczeniu nacieków uzyskano drożność nosa po obu stronach. Równocześnie przez wywieranie stałego ucisku na nacieki przy pomocy codziennie zmienianych tamponów z gazy lub waty, napojonych maścią borową, uzyskano gładkie, równe blizny, równe otwory nosowe, szerokie światło przewodów nosowych i ich zupełną drożność. W celu zapobiegnięcia nawrotowi zastosowano pod koniec leczenia 3 naświetlania nosa promieniami Roentgena.

Chora zgłosiła się obecnie po 14 miesiącach i podała, że przez cały czas czuła się zupełnie dobrze i oddychała nosem zupełnie swobodnie. Nos w całości zmniejszył się, cofnęła się wyniosłość nieumiarowa po stronie prawej. Światło przewodów nosowych jest po obu stronach szerokie, kształtu owalnego, szerokości około 1 cm, a wysokości około 3 cm. Nastąpiła dalsza poprawa. Nacieków świeżych się nie stwierdza, jednakże twardość nosa jeszcze się utrzymuje, tak samo odczyn wiązania dopełniacza z pałeczkami twardzieli (dodatni 1:200 jak poprzednio), wobec czego zastosowano dalszą serję naświetlań promieniami Roentgena. Z okazji przedstawianego przypadku kol. Szumowski omawia różne metody lecznicze stosowane w Klinice Otolaryngologicznej w przypadkach twardzieli, zależnie od stopnia zmian twardzielowych i od charakteru nacieków.

W dyskusji Kol. Dobrzański omawia bardzo dobre wyniki leczenia elektrokoagulacją na podstawie 10 tegorocznych przypadków kliniki otolaryngologicznej U. J. K.

Kol. Gąsiorowski omawia wyniki serologicznego badania przedstawionej chorej, stwierdza, iż długie utrzymywanie się ciał odpornościowych nie musi być wogóle, w szczególności i również przy twardzieli, dowodem czynnego procesu chorobowego. Raczej dane ilościowe ciał odpornościowych mogłyby w tym wypadku dać pewien wgląd w stan procesu chorobowego.

2) Kol. Elmer W. i Scheps M. przedstawiają przypadek *cukrzycy kiłowej.*

W dyskusji Kol. Goldschlag F. omawia diagnostykę cukrzycy kiłowej.

Kol. Pisek W.: Sprawa cukrzycy kiłowej dotąd nie jest rozstrzygnięta. Autorzy dzielą się na dwa obozy, zwłaszcza francuscy. Jedni utrzymują wprost że cukrzyca prawie zawsze jest przyrody kiłowej (Pinard) inni znów że to prawie nigdy się nie zdarza (Labbé) — większość jednak zajmuje stanowisko pośrednie (Rathery, Joslin i i.). Szczegóły podają Grenet-Levent-Pelissier w zbiorowej pracy: *Les syphylis tardives*, z której w roku przeszłym zdałem w P. G. L. krótkie streszczenie. Jeden z autorów niemieckich (Gallus) sądzi, że w kile zastarzałej cukrzyca nie ustępująca przy zmianie diety — da się uleczyć leczeniem swoistem. Mattes oświadcza, że takiego przypadku nie widział. Z tych względów przedstawiony przypadek byłby wyjątkowym. Pytanie czy uważać chorego za wyleczonego' Tem bardziej pytanie to jest usprawiedliwione że przecież znamy choroby na tle kiłowem o których wiemy że leczenie daje względne tylko wyleczenie, że wreszcie i na pytanie kiedy kiłę uważać za wyleczoną — trudno nieraz dać bezwzględnie stanowczo odpowiedź. Statystyka kiłowych odnośnie do cukrzycy daje wyniki, które nazwać można sprzeczne. Częstość *kiły u chorych cukrzycowych*, waha się od 1% do 62% a nawet 65%. U tych autorów których materjał składa się przeważnie lub wyłącznie z chorych kiłowych — podczas gdy na oddziałach „medycznych" z ogółu wszystkich chorych wyliczono 10% kiłowych. Na odwrót cyfra częstości cukrzycy u kiłowych wynosi zaledwie 0,38%, 0,30%! Daty wyjęte z dzieła wspomnianego — nie pozwalają na jakieś wnioski. Jeszcze na inną okoliczność należy zwrócić uwagę: wynik leczenia nie może stanowić dowodu bezwzględnego, że tłem choroby była kiła — wszak przypadki niepowikłane łatwiej się leczą a naodwrót w okresach zmian późnych, bliznowatych, leczenie swoiste bywa bezskuteczne.

Czy tezy: że nie każda kiła trzustka *(pancreatitis gummosa* lub *sclero-gummosa)* musi sprowadzić cukrzycę i że nie każda cukrzyca musi być pochodzenia trzustkowego — są prawdziwe, musza okazać dalsze badania.

Przyznać trzeba, że w danym przypadku osiągnięto wynik b. dobry, uzyskano tolerancję węglowodanową istotnie znakomitą — a jeżeli stan dzisiejszy po dłuższym czasie pozostanie nie-

zmiennym, bez nawrotów — wtedy rozpoznanie przyrody kiłowej stanie się rzeczywiście jeszcze bardziej uzasadnionem. Przypadki z ciężką cukrzycą, z niewątpliwemi zmianami kiłowemi trzustki, 15—30 lat post infectionem, z zmianami kiły trzeciorzędnej — wyleczone, są białemi krukami.

Kol. Elmer W. podaje kryterja rozpoznania cukrzycy kiłowej i podkreśla ciężki przebieg przedstawionego procesu chorobowego.

3) Kol. Lenartowicz J. wygłasza wykład p. t. *Z badań nad kiłą doświadczalną.* (wraz z demonstracjami).

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 4. V. 1929 r.

Obecnych 26 osób.

1) Dr. Drożdż przedstawia chorego lat dwudziestu kilku, który w 22 r. życia przechodził *zapalenie mózgowia*, obecnie oprócz parkinsonizmu ma objawy zaburzeń psychicznych, ograniczających się wyłącznie do sfery płciowej; zaczepiał każdą spotykaną na drodze kobietę, aż stał się prawdziwą plagą swojej wsi, wreszcie zgwałcił swoją teściową, poczem na zlecenie sądu został umieszczony w szpitalu. Dr. Drożdż zaznacza, że ciężkie zaburzenia psychiczne w następstwie zapalenia mózgowia zdarzają się częściej u dzieci, niż u dorosłych.

2) Dr. J. Arusztajn przedstawia przypadek *gruźlicy płuc, leczony odmą sztuczną* z b. dobrym wynikiem: ostatnie badanie roentgenologiczne nie wykazało żadnych zmian w płucach.

3) Dr. Kagan przedstawia dziecko 4-mies. z obustronnem porażeniem spastycznem. Dziecko urodziło się w asfiksji, obecnie stwierdza się mikrocefalję, zejście się szwów i zarośnięcie ciemiączka. Dalej przedstawia Dr. Kagan niezwykły przypadek: *decompositio* u dziecka karmionego piersią.

Dr. Kowalski przedstawia *preparat histologiczny (carcinoma)* jako uzupełnienie demonstrowanego na poprzedniem posiedzeniu przypadku raka skóry nosa 19-letniej dziewczyny.

Dr. Distler wygłosił odczyt :*„O objawach skórnych w chorobach dróg oddechowych"*.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 18. V. 1929.

Obecnych 18 osób.

Dr. Drożdż i Brzozowski przedstawiają chorą młodą kobietę która przebyła *krwotok podpajęczynówkowy mózgu*. Przed miesiącem przy pracy nagle straciła przytomność doznając przytem uczucia „trzaśnięcia czegoś w głowie". Przywieziono ją do szpitala w stanie nieprzytomnym, z t. 38°, tętnem zwolnionem, sztywnością karku. Przy nakłuciu lędźwiowem ciśnienie płynu wzmożone, płyn krwawy, białka 0,66%, cukru 0,8%, Nonne-Appelt +, Wassermann ++. Przy drugiem nakłuciu odcz. Wassermanna ujemny, objawy oponowe stopniowo ustępowały. Leczenie polegało na kilkakrotnem wykonaniu nakłucia lędźwiowego. Obecnie stwierdza się jeszcze parafazję amnestyczną. Wywiady nie wykazały nic szczególnego, chora nie pije, nie pali. W związku z tym przypadkiem Dr. Drożdż omawia przyczyny krwotoków śródczaszkowych.

Dr. Czerwiński przedstawia preparat operacyjny, macicę amputowaną z powodu pęknięcia w czasie porodu. Chorą przywieziono do szpitala w kilka godzin po przebiciu pęcherza płodowego, bez bólów, w dobrym stanie — pod skórą brzucha wyczuwało się części płodu. Przy laparotomii znaleziono główkę płodu w miejscu pęknięcia macicy, resztę płodu w j. brzusznej, ponadto b. małą ilość krwi. Przypadek powyższy z tego względu zasługuje na uwagę, że nie wystąpił tu ani jeden z klasycznych objawów pęknięcia macicy, jak ból, collaps i znaczny krwotok.

Dr. Kagan przedstawia dziecko 2 letnie z *anaemia pseudoleukaemica infantum* jako sprawą wtórną, przy krzywicy i dystrofji, oraz opisuje przebieg choroby w obserwowanym przez siebie przypadku cukrzycy lekkiego stopnia u dziecka 2 letniego, dalej przypadek gruźlicy prosówkowej ostro przebiegającej u dziecka 4 miesięcznego, któremu w czasie choroby trwającej 6 tygodni przybyło 350 g wagi, stan ogólny do ostatnich dni wydawał się dobry. Wreszcie opisuje Dr. Kagan przypadek *oedema chr. idiopathicum neonatorum* u dziecka 8 dniowego

Dr. Klepacki przedstawia przypadek *gruźlicy prosówkowej* potwierdzonej roentgenologicznie, z zajęciem opon mózgowych i zmianami skórnemi, które rozpoznaje jako tuberkulidy — u dziecka 7 mies..

W dyskusji Dr. Adamczyk omawia obrazy roentgenologiczne prosówki płuc w różnych jej okresach. Po załatwieniu szeregu spraw bieżących, referat kol. Kagana odłożono do następnego posiedzenia z powodu spóźnionej pory.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 4. VI. 1929.

Obecnych 21 osób.

Dr. Drożdż przedstawia chorego, który przebył *encephalitis epid. z objawami neurytycznemi.* Pacjent l. 20 przybył do szpitala ze skargami na trwający od kilku tygodni ból i osłabienie l. kończyny dolnej, senność, od kilku dni również dwojenie w oczach. Badanie wykazało brak odruchów i osłabienie l. kończ. dolnej, we krwi i płynie mózg. rdzeniowym nic patologicznego. W leczeniu injekcje urotropiny z salicylem dały dobry wynik.

Dr. Kagan i Drożdż przedstawiają dziecko 4 letnie z *diplegią centralną spastyczną*. Wzrost dziecka wynosi 83 cm (tj. tyle ile normalny wzrost dziecka liczącego 1 rok i 10 mies), pozatem stwierdza się: objaw Babińskiego, Oppenheima i Rossolimo, chód ataktyczny, *hypertrichosis* grzbietu, *torticollis*, ślinienie się. Objawów psychicznych niema, rozwój kończyn porażonych jest słaby i rokowanie wątpliwe, jednak kuracja wzmacniająca i masaże mogą przynieść poprawę.

Dr. Kagan przedstawia dziecko 9 mies. z objawami *skazy wysiękowej, powiększoną śledzioną, pakietami gruczołów i stwierdzoną badaniem anemją wtórną.* W związku z tym przypadkiem i przedstawianemi poprzednio Dr. Kagan przytacza poglądy Finkelsteina na *anaemia pseudoleucaemica infantum.*

Dr. Drożdż referuje przebieg przypadku *guza mózgu* u chorej 17 letniej, która przybyła we wrześniu 1928 do szpitala z objawami guza mózgu. W październiku wykonano trepanację dekompresyjną kości ciemieniowej l. po której ustąpiły bóle głowy i wymioty, ślepota pozostała. W maju 1929 chora zmarła z powodu zapalenia płuc. Dr. Morozowa przedstawia preparat sekcyjny mózgu, lewą komorę boczną wypełnia miękka szaroróżowa masa nowotworowa, niszcząca częściowo jądra podkorowe i wrastająca do komory II. Badanie histologiczne wykazuje utkanie glejaka. Dr. Morozowa przedstawia również preparaty mikroskopowe.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr. Kagan wygłosił referat p. t. *„Infantilismus intestinalis"*.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 27. VI. 1929.

Obecnych 20 osób.

Dr. Drożdż i Brzozowski przedstawiają przypadek *porażenia nerwu promieniowego w przebiegu wiądu rdzenia.* Chory zgłosił się z powodu porażenia, nie wiedząc nic o podstawowej chorobie; niedowład ręki zaczął się przed 3 laty, od roku zauważył osłabienie wzroku. Przy badaniu stwierdzono objawy wiądu rdzenia. O. Wassermanna z krwi i płynu mózg. rdz. wybitnie dodatni. Przedstawiony przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że porażenia nerwów ruchowych w przebiegu wiądu rdzenia występują rzadko.

Dr. Modrzewski przedstawia preparat operacyjny bąblowca wielokomorowego nerki. Guz znacznej wielkości, z jedną komorą zropiałą, wydobyto przez laparotomię, stan chorego obecnie zupełnie dobry.

Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego zebrania, jako termin następnego posiedzenia ustalono d. 18 września.

Dr. J. Arusztajn wygłosił referat *„O krwiopluciach"*, który wywołał ożywioną dyskusję.

Dr. Morozowa sekretarz. *Dr. Modrzewski* prezes.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc listopad 1929 r. W Zarządzie Centralnym: Mianowani: Dr. Kurczyński Jerzy, do odwołania referendarzem w VII stopniu służbowym w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w Warszawie dekretem z dnia 16. XI. 29. Rolke Roman, pracownik kontraktowy w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w Warszawie, do odwołania sekretarzem w IX stopniu służbowym tamże dekretem z dnia 21. XI. 1929 r. — Przeniesieni: Jamioła Władysław, urzędnik VII stopnia służbowego w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Ciechocinku, pozostający w stanie nieczynnym, powołany do służby czynnej na zasadzie art. 56 ustawy z dnia 17. II 1922 r. o państwowej służbie cywilnej, w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w Warszawie z dniem 1 grudnia 1929 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Dr. Nowakowski Brunon, prowizoryczny Kierownik Oddziału w VI stopniu służbowym w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie, Kierownikiem Oddziału w VI. stopniu służbowym tamże dekretem z dnia 6. XI. 1929 r.

We Władzach I instancji: Mianowani: Dr. Anzelm Oskar, prowizoryczny inspektor lekarski w VI stopniu służbowym w Urzędzie Wojewódzkim w Brześciu n/B. do odwołania lekarzem powiatowym w VI stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Brześciu n/B dekretem z dnia 6. XI. 1929 r. Dr. Kowalski Mieczysław, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Puławach, lekarzem powiatowym w VII stopniu służbowym tamże dekretem z dnia 6. XI. 1929 r. Przeniesieni: Dr. Nieć Ludwik, lekarz powiatowy w VII stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Brodach, na zasadzie art. 52 ustawy z dnia 17. II. 1922, r. o państwowej służbie cywilnej na stanowisko lekarza powiatowego w tym samym stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Wieluniu dekretem z dnia 12. XI. 29. Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Dżułyński Witold, lekarz powiatowy w VII stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Rudkach, na własną prośbę z dniem 30. XI. 1929 r. Dr. Kurzyniec Wojciech, lekarz powiatowy w VII stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Dąbrowie, z dniem 30. XI. 1929 na własną prośbę. Dr. Zatłokal Rudolf, lekarz powiatowy w VII stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Jaśle, z dniem 30. XI. 1929 r. na mocy art. 29 ustawy emerytalnej z dnia 11. XII. 1923 roku.

Polskie Towarzystwo Gastrologiczne. W dniu 18. b. m. w Pol. Tow. Gastrologicznem odbyło się uroczyste posiedzenie, na którem Wiceprezes Towarzystwa Dr. Wejnert po dłuższem przemówieniu wręczył Doktorom Ignacemu Grundzachowi i Salomonowi Mintzowi dyplomy na członków honorowych Pol. Tow. Gastrologicznego, w uznaniu ich zasług naukowych na polu cierpień przewodu pokarmowego. Członkowie Honorowi w serdecznych słowach dziękowali za odznaczenie, poczem posiedzenie zakończył interesujący odczyt o nowotworach jelit, oraz 7 trafnie dobranych pokazów z tejże dziedziny.

Kraków.

Śmierć ś. p. prof. Dr. Aleksandra Rosnera. W trzecim dniu Zjazdu lekarskiego w Krynicy, t. j. 5-tego stycznia b. r. zmarł tamże nagle ś. p. Dr. Aleksander Rosner, profesor ginekologji i akuszerji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Wieść o nagłej śmierci znakomitego uczonego, pedagoga, operatora i praktyka, zrobiła piorunujące wrażenie wśród zgromadzonych wówczas w Krynicy lekarzy z całej Polski. Zwłoki ś. p. Zmarłego przewieziono do Krakowa, gdzie zostały pochowane w grobowcu familijnym. Zanim zdołamy podać na łamach naszego pisma życiorys ś. p. prof. Rosnera i doniosłość straty, jaką poniosła nauka polska przez przedwczesną śmierć Jego, wyrażamy w tem miejscu szczerze odczuty ból z powodu śmierci tego męża nauki i wielkiego lekarza. Cześć Jego pamięci.

Dr Leon Fuchs, dyrektor państw. szpitala św. Łazarza w Krakowie, pełniący na tem stanowisku obowiązki służbowe od roku 1920, został przeniesiony na własną prośbę w stały stan spoczynku. Zastępczo objął obowiązki dyrektora doc. dr. January Zubrzycki, prymarjusz oddz. położniczo-ginekologicznego szpitala.

Honorarja dla lekarzy w sądach. Ministerstwo sprawiedliwości ustaliło taksę dla lekarzy występujących w charakterze ekspertów w sądach. Wynagrodzenie za czynność lekarza wynosi zł 3 za najprostsze badania do 100 zł za skomplikowane prace laboratoryjne.

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Walne Zebranie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyte w dniu 18. grudnia 1929 r. wybrało następujący Zarząd Towarzystwa na rok 1930. Wybrano ponownie: na 1 rok, prezesem Prof. Dr. J. Latkowskiego, wiceprezesem Dr. J. Landaua, sekretarzem dorocznym Dr. E. Szczeklika. 11. członków Komisji redakcyjnej w osobach: Dr. Blassberga, Doc. Dr. Bujaka, Prof. Dr. Ciechanowskiego, Dr. Maciąga, Prof. Dr. Majewskiego, Prof. Dr. Olbrychta, Prof. Dr. Piltza, Prof. Dr. Rosnera, Prof. Dr. Rutkowskiego, Dr. Strzemieńskiego, Dr. Wojciechowskiego. 2. delegatów do Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lek. b. Galicji: Prof. Dr. Lenartowicza i Prof. Dr. Nowickiego. 10 delegatów na Walne Zgromadzenie Tow. Lek. b. Galicji: Doc. Dr. Artwińskiego, Dr. Blassberga, Prof. Dr. Ciechanowskiego, Dyr. Dr. Fuchsa, Dr. Glassnera, Prof. Dr. Glatzla, Prof. Dr. Majewskiego, Prof. Dr. Olbrychta, Dr. Strzemieńskiego, Dr. Surzyckiego. 2. członków Komisji Kontrolnej Krak. Towarzystwa Lekarskiego: Dr. Wachtla i Dr. Piotrowskiego. 1. członka Komisji Krak. Tow. Lekarskiego: Dr. Strzemieńskiego. Wybrano na okres 3 letni: skarbnika: Dr. Ackermanna, gospodarza: Dr. St. Karasińskiego i 2-ch redaktorów: Prof. Ciechanowskiego i Prof. Kostrzewskiego. Wybrani w grudniu 1927 na okres trzechletni: sekretarz stały: Prof. Dr. Gieszczykiewicz i bibljotekarz Dr. Spira, pozostają na swych stanowiskach przez trzeci rok kadencji.

Lwów.

Osobiste. Pan Prezydent Rzeczypospolitej dekretem z dnia 2 października 1929 r. nadał kierownikowi Państwowego Zakładu Higjeny we Lwowie Docentowi Dr. Napoleonowi Gąsiorowskiemu tytuł profesora Uniwersytetu.

Z kraju.

I. Komunikat. Tymczasowy Program X. Zjazdu Psychjatrów Polskich w Łodzi (z Kochanówką i Wartą), na Zielone Świątki 1930 r. dn. 7, 8 i 9 czerwca. Temat główny: Alkoholizm. I dzień 7. VI w Łodzi: Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa). Wspomnienie o ś. p. Radziwiłłowiczu. 1. Prof. S. Borowiecki (Poznań): Dziedziczenie u alkoholików. 2. Doc. M. Zieliński (Kraków): Konstytucja i alkoholizm. 3. F. Wichert (Warszawa): Histopatologja układu nerwowego ośrodkowego w alkoholizmie. 4. Doc. M. Rose (Warszawa): Zmiany architektoniczne mózgu w alkoholizmie. 5. Prof. Modrakowski (Warszawa): Farmakologiczne i toksykologiczne działanie alkoholu. 6. Sew. Sterling (Łódź): Alkoholizm z punktu widzenia patologji ogólnej. 7. Prof. J. Piltz (Kraków): Alkohol w patologji chorób psychicznych. — II dzień 8. VI w Kochanówce. Przed poł.: 1. A. Piotrowski (Dziekanka): Leczenie zakładowe alkoholików. 2. S. Deresz (Tworki): Leczenie pozazakładowe alkoholików. 3. Prof. W. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa): Kryminologja alkoholików. 4. Płk. J. Nelken (Warszawa): Sądowo-psychjatryczne znaczenie alkoholizmu. 5. S. Skalski (Łódź): Temat społeczny (zastrzeżony). — Po poł.: Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. — III dzień w Warcie: Luźne odczyty. Uwagi: 1) Uprasza się o nadsyłanie tytułów luźnych odczytów pod adresem Sekretarza Zarządu Głównego Pol. Tow. Psychjatrycznego (J. Handelsman, Pruszków Szpital Tworki) możliwie wcześnie w celu ułożenia ostatecznego programu Zjazdu. — 2) W sprawach organizacyjnych Zjazdu uprasza się o skomunikowanie z miejscowym Komitetem: Dyr. Starzyński, Kochanówka pod Łodzią.

Ze świata.

36-ty Kurs dokształcający dla lekarzy we Wiedniu. Wydział lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego urządza 36-ty kurs dokształcający dla lekarzy praktycznych w czasie od 17 lutego do 1 marca 1930 r. Kurs ten będzie poświęcony postępom lecznictwa. Wszelkich bliższych wyjaśnień tyczących się tego kursu udziela sekretarz Dr. A. Kronfeld Wien, IX Porzellangasse Nr. 22.

Redakcja otrzymała.

Seweryn Sterling: „I. Gruźlica płuc a suchoty płuc (dorosłych); II. Wytyczne publicznego leczenia suchot płucnych (dorosłych"). Podług wykładu na XIII Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Wilnie. Nakładem D. R. E. Matuszewskiego. Poznań 1929.

Le monde médical, numéro 761, 1-er décembre 1929.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I. nr. 2, z grudnia 1929.

Dębicki Józef Jaxa: „Działanie lecznicze promieni Roentgena w sprawach zapalnych". (Myśli i uwagi). Nakład własny. Lwów lipiec 1929 r.

Bruner Edward: „A propos du traitement des maladies de la peau par les rayons „limites" de Bucky". Odb. z Journal de radiologie et d'électrologie. Tome XIII. nr. 11, novembre 1929.

Bureau international du travail: „Bibliographie d'hygiène industrielle". Vol. III. nr. 7, Septembre 1929.

Blasewitz J. M. i K. Bross: „Niedokrwistość złośliwa Biermera". Bibljoteki Medycyny praktycznej Nr. 2. — Poznań 1929.

François Arnaud: „Thérapeutique, pharmacologique et matière médicale". Masson et Cie, Paris 1920.

La monde médical — nr. 762.

Dziennik Urzędowy Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej, nr. 13, z 10 grudnia 1929.